

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HÔTEL-DIEU

DOUBLE EXOPHTALMIE CHRONIQUE DÉTERMINÉE PAR UNE SCLÉROSE TUBERCULEUSE DES MUSCLES IN- TRA-ORBITAIRES.

Par les docteurs **ROCHON-DUVIGNEAUD**, Ophtalmologiste des
Enfants-Malades, et **R. ONFRAY**, Assistant du service.

OBSERVATION. — P., François, 62 ans, ébéniste, consulte le 2 février 1903, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (professeur de Lapersonne). Il est atteint d'un léger chémosis et de gonflement de la base des paupières, sans modifications de couleur de la peau, sans signes d'inflammation. Le malade dit que ce gonflement a débuté il y a 5 mois et persiste depuis, avec des alternatives d'augmentation et de diminution, mais qu'il est toujours plus prononcé le matin. Le côté gauche est un peu plus atteint. Pas de douleur autre qu'une légère sensation de cuisson aux paupières.

Le chémosis présente ceci de particulier qu'il est flasque, ne fait pas bourrelet autour de la cornée. La conjonctive est surtout soulevée par l'œdème au niveau de l'angle externe et pincée à ce niveau entre les paupières — chémosis latéral externe. Il n'y a pas de sécrétion conjonctivale.

Le gonflement des paupières ressemble à celui qui accompagne l'exophtalmie du goitre; c'est la base des paupières et surtout de la supérieure qui est gonflée et forme une sorte de large bourrelet, comme si le contenu orbitaire tendait à faire hernie à ce niveau, mais il n'y a en réalité aucun œdème faisant godet sous le doigt.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, les phénomènes augmentèrent peu à peu, une légère exophtalmie vint s'ajouter aux symptômes précédents. De même que le gonflement palpébral, elle ne se maintenait pas toujours au même degré, et dans sa période d'accroissement elle a présenté des différences journalières assez sensibles. L'exophtalmie est directe, bilatérale, un peu plus marquée à gauche, les globes oculaires se laissent refouler, au moins dans une certaine mesure. On ne sent aucun prolongement de tumeur orbitaire. Il n'y a pas de signe de Græfe, cependant les paupières supérieures sont rétractées et les globes largement découverts. La motilité des yeux est un peu diminuée à droite comme à gauche, elle

l'est dans tous les sens, mais d'une façon particulièrement marquée pour les mouvements d'abduction. Le malade n'accuse pas de diplopie. Il n'y a pas de troubles de sensibilité oculaire ni péri-oculaire. Les pupilles réagissent normalement, le fond de l'œil ne présente aucune altération. La vision est de 0,8 à droite, de 0,6 à gauche, sans amélioration par les verres.

Etat général. — Pas de symptômes ni de commémoratifs de syphilis. Eczéma et varices aux jambes. Douleurs rhumatismales erratiques. Le malade est cardiaque, et l'auscultation fait entendre un souffle d'insuffisance mitrale. Les battements du cœur sont irréguliers. Toutes les artères périphériques accessibles sont extrêmement dures et sinueuses. Il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines, qui sont relativement peu abondantes et dont la densité est un peu augmentée (1.028).

Il n'y a aucun œdème des membres ni des séreuses.

Le diagnostic reste en suspens en ce qui concerne la cause immédiate de l'exophtalmie. On élimine nettement des tumeurs symétriques, des anévrysmes, la maladie de Basedow. Faute d'hypothèse satisfaisante, on ne peut que traiter l'état général du malade par l'iode et le lait.

Dans les mois qui suivirent, l'exophtalmie augmenta des deux côtés. Des douleurs extrêmement pénibles, douleurs névralgiques et sensation de brûlure ou d'ulcérations à vif du bord des paupières, vinrent tourmenter sans répit le malade; elles ne purent être un peu calmées que par l'application d'une pommade fortement morphinée.

Par suite de l'inocclusion des paupières pendant le sommeil, les deux cornées commencèrent à s'ulcérer en bas, la sensibilité cornéenne restant, du reste, parfaitement intacte. Il fallut recourir à la suture des paupières, qui manqua une première fois, par suite de la saillie excessive des globes, et ne put réussir qu'après des débridements profonds des paupières qui leur donnèrent plus de laxité. Malgré sa cardiopathie, le malade supporta bien plusieurs chloroformisations. Les tarsorrhaphies furent faites en avril et mai 1903.

Le malade resta à la salle Saint-Julien depuis son entrée, le 2 février 1903, jusqu'à sa mort, survenue le 16 mai 1904. Dans cet espace de temps, il fut tenu à un régime lacté, mitigé ou absolu suivant les circonstances, et prit à diverses reprises de l'iodure de potassium. Ses urines, fréquemment examinées, présentèrent plusieurs fois un peu d'albumine, qui ne tardait pas à disparaître. Trois fois, elles furent teintées d'un peu de sang. Il eut plusieurs crises d'asystolie. L'exophtalmie se maintint au point qu'elle avait atteint dans les 3 premiers mois du séjour à l'hôpital et qui avait nécessité les tarsorrhaphies. Elle persista donc au même degré pendant une année. Dans cette période d'état, elle n'était que très incomplètement réductible. Cependant jamais l'œil ne fut bloqué en arrière, comme il peut l'être par une tumeur orbitaire. On ne pouvait refouler le globe que d'une façon très partielle, mais on n'avait pas la sensation qu'il fût arrêté

par un plan résistant. Les douleurs si pénibles qui avaient accompagné son développement cessèrent à peu près complètement; à en croire le malade, les poussées eczémateuses des jambes le débarrassaient des douleurs orbitaires.

Dans le courant de l'été 1903 les tarsorrhaphies furent libérées au centre pour permettre un peu de vision. Mais celle-ci était très défectueuse, tout d'abord par suite de leucomes cornéens et ensuite à cause d'un certain degré d'atrophie optique appréciable ophtalmoscopiquement à gauche et due à une compression du nerf dans l'orbite, ainsi que l'autopsie le démontra.

Pendant l'hiver de 1903 le malade fut atteint d'une pleurésie purulente, dont il fut soigné et guéri par une ponction dans le service du docteur Muselier. Mais en avril 1904 son état empira, il fut atteint d'œdème des membres et du scrotum, eut des crises de dyspnée avec état asphyxique et mourut en asystolie.

Nécropsie. — Le cœur est énorme, pèse 612 grammes, sa forme est globuleuse, le ventricule droit est très dilaté, le gauche est dilaté et surtout hypertrophié. A la coupe, l'orifice mitral se montre atteint d'insuffisance valvulaire et de rétrécissement. Les valves de la mitrale sont rugueuses, indurées et soudées entre elles à leur base, de manière à former un entonnoir rigide qui admet l'extrémité du petit doigt.

L'aorte est indurée, scléreuse, non dilatée; les sigmoïdes, scléreuses, sont suffisantes.

Les deux poumons sont atteints de congestion passive, le droit est fixé solidement par des adhérences, suites de la pleurésie purulente. Pas de tubercules.

Le foie, de volume à peu près normal, pèse 1.500 grammes et présente à la coupe d'une façon typique l'aspect muscade du foie cardiaque.

La rate, du poids de 122 grammes, montre à la coupe quatre gros infarctus blancs, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une grosse noix.

Le rein droit (158 grammes), bosselé, irrégulier, présente à sa surface deux cicatrices d'infarctus et une petite saillie kystique. La capsule se détache très mal, surtout au voisinage des infarctus. Chacun des deux infarctus se montre à la coupe de la grosseur d'une noix, de coloration blanc jaunâtre, de consistance ferme, la base est à la capsule, le sommet vers le hile. La coupe révèle un second kyste gros comme un petit œuf, à parois anfractueuses; les deux kystes renferment un liquide urinaireux.

Le rein gauche pèse 192 grammes, sa capsule est adhérente. Il présente un infarctus gros comme une noix, deux autres plus petits et pas de kystes.

Le cerveau, macroscopiquement sain, de consistance ferme, avait ses artères de la base sclérosées, il n'a pas été ouvert à l'état frais et a malheureusement été égaré depuis.

En résumé, le malade avait une maladie mitrale; son cœur a été le

point de départ d'embolies multiples, qui ont déterminé des infarctus rénaux et spléniques. Il a eu une pleurésie purulente. La plupart de ses grosses et moyennes artères étaient scléreuses. Toutes les autres constatations (foie, poumon) sont celles que l'on fait habituellement chez les cardiaques.

Examen histologique des viscères. — Poumons. Ils ne présentent que peu de lésions, quelques points sont tassés et splénisés, mais en général ils ne montrent qu'une congestion peu intense. Pas de tubercules.

Foie. Le centre des lobules est en dégénérescence granulo-graisseuse, leur périphérie est en assez bon état de conservation. Pas de sclérose, pas de tubercules.

Rein. A part les infarctus, qui sont récents, il y a peu ou pas de lésions, sauf des zones de congestion et quelques plaques de sclérose superficielle là où la capsule adhérerait. La plupart des artérioles contenues dans le parenchyme rénal sont atteintes d'endartérite, mais aucune n'est très rétrécie, toutes sont bien perméables, on n'en voit pas d'oblitérées. De même, l'immense majorité des glomérules est bien conservée, on n'en trouve que très peu qui soient comme étouffés par une prolifération de l'endothélium de leur capsule. Les épithéliums des tubuli, assez altérés cadavériquement, ne présentent pas de lésions dégénératives. En somme, les reins étaient atteints de grosses lésions limitées, mais non de lésions diffuses, la grande masse du parenchyme rénal était susceptible de fonctionner normalement, aussi le malade n'a-t-il pas souffert d'insuffisance rénale.

Examen du contenu orbitaire. — Les parties molles des deux orbites ont été soigneusement exentérées. Fixation par le formol; durcissement prolongé dans le liquide de Müller, inclusion dans la celloïdine. La région du canal optique a été enlevée dans un bloc ostéo-fibreux contenant la carotide interne au niveau de sa crosse terminale. Des coupes en série faites après décalcification ont montré que la carotide interne était atteinte d'une endartérite ancienne, mais qui avait très peu rétréci son calibre. Dans l'épaisseur de la paroi artérielle s'étaient déposées de larges plaques calcaires. L'artère ophtalmique, très petite, ne présente que très peu de lésions endartéritiques. Dans le canal optique, le nerf optique a conservé un aspect entièrement normal.

La masse orbitaire a été coupée en série en commençant par le pôle postérieur. Les premières coupes n'ont rien montré de spécial, mais dès que l'on est arrivé aux corps charnus des muscles, la cause de l'exophtalmie est devenue évidente: les muscles avaient subi une augmentation considérable de volume (fig. 4). Pour en donner une idée précise, nous avons mesuré la longueur et la largeur de la section transversale de chaque muscle et appliqué la formule qui donne l'étendue des surfaces ovales, puisque telle est la forme dont se rapprochent le plus les coupes des muscles oculaires.

D.

Fig.

R. r.
exte
son
dév
rem
et r
une
l'orbcomp
norm

Droit

—

—

—

Nous avons ainsi obtenu les chiffres suivants, que nous donnons

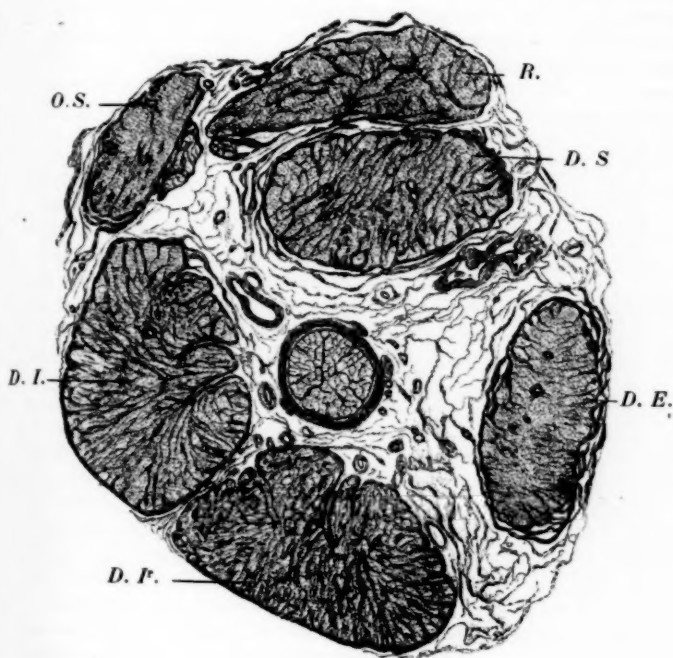


FIG. 1. — Coupe vertico-transversale du contenu orbital vers son tiers postérieur.

R., releveur. — D. S., droit supérieur; — O. S., grand oblique; — D. E., droit externe; — D. I., droit interne; — D. P., droit inférieur. Tous ces muscles sont fortement augmentés de volume et leur trame fibreuse est beaucoup plus développée qu'à l'état normal. Le tissu graisseux est, à ce niveau, presque entièrement résorbé. Les cloisons conjonctives qui constituent sa trame sont épaissies et refoulées vers le nerf optique, du côté duquel elles présentent pour la plupart une surface convexe, ce qui n'existe pas à l'état normal. (Comparez nos coupes de l'orbite, ces mêmes Archives, décembre 1903.)

comparativement avec les chiffres de Wolkman concernant les muscles normaux :

Surfaces de section des muscles normaux.		Surfaces dans notre cas
Droit interne	47mm ² , 4	62mm ² , 8
— externe	46mm ² , 7	54mm ² , 8
— inférieur	45mm ² , 9	69mm ² , 2
— supérieur	44mm ² , 3	47mm ² , 1

Dans notre observation les muscles avaient donc environ quadruplé de volume ; cela est vrai tout au moins pour les muscles droits, qui sont les plus intéressés. Mais aucun muscle n'échappe à la lésion. Le grand oblique se montre environ doublé de volume, la partie postérieure du releveur a conservé à peu près son épaisseur et sa structure, mais plus en avant il s'épaissit, se sclérose tout comme les autres muscles. Enfin, le petit oblique (examiné d'un seul côté) n'est que peu épaissi, mais présente cependant un début de sclérose.

Dans une cavité inextensible comme l'orbite, il est fatal que la moindre augmentation de volume du contenu détermine une saillie des paupières et du globe ; nous ne discuterons donc pas davantage le mécanisme si évident de l'exophtalmie dans notre cas. Nous ajouterons seulement que, de même qu'à l'état normal, le maximum d'épaisseur des muscles hypertrophiés se trouvait vers le tiers postérieur de l'orbite, mais le développement pathologique des muscles avait en ce point déterminé une résorption presque complète du tissu graisseux ; dans l'orbite gauche les muscles touchaient même le nerf optique et l'avaient par compression déformé et atrophié. La graisse orbitaire se trouvait tassée derrière le globe et dans la base des paupières, déterminant l'exophtalmie et le gonflement palpébral observés sur le vivant. Quant à la limitation des mouvements du globe, nous allons en trouver l'explication dans les altérations histologiques des muscles.

Examen histologique des muscles. — A un faible grossissement on voit que la lésion des muscles consiste dans un épaississement considérable de toute leur trame conjonctive, épaississement qui porte aussi bien sur l'aponévrose d'enveloppe que sur les cloisons qui séparent les faisceaux entre eux et les fibres à l'intérieur des faisceaux. Mais cette sclérose péri- et intrafasciculaire n'est pas régulièrement distribuée, dans chaque muscle certains faisceaux sont presque entièrement transformés en tissu fibreux, d'autres s'éloignent relativement peu de l'état normal. Nous étudierons successivement la trame fibro-vasculaire du muscle où se rencontrent les lésions vraisemblablement primitives et essentielles, et les fibres musculaires elles-mêmes atteintes de dégénérescences secondaires de degrés et d'aspect divers.

Les puissantes travées fibreuses qui dissocient les faisceaux et les fibres sont formées de tissu adulte, très dense, pauvre en noyaux. Elles ne renferment pas de vaisseaux néoformés. Tous les vaisseaux que l'on rencontre ont le type adulte et sont les anciens vaisseaux du muscle. Les artérioles sont tout à fait saines, elles ne présentent même pas d'endarterite. Leur gaine adventice est normale.

Quand on examine à un faible grossissement une coupe d'un corps musculaire coloré à l'hématéine, on voit qu'elle est parsemée d'un certain nombre de petites taches de forme irrégulière, qui se montrent vivement colorées en violet bleu sur le fond rose de la préparation (fig. 2). On en compte en moyenne 10 à 15 par coupe, ce sont autant d'amas de petites cellules fortement colorées, tous situés au contact d'une veinule ou d'un capillaire. Ils ne sont que rarement disposés en

anneau régulier autour du vaisseau ; presque toujours l'amas cellulaire est latéral, irrégulier, occupe le tissu lâche péri-veineux sans infiltrer la paroi propre de la veine qui reste normale. Ces nodules, de forme très irrégulière, ne présentent en général ni dégénérescence de leurs éléments, ni disposition ou caractère histologique particu-

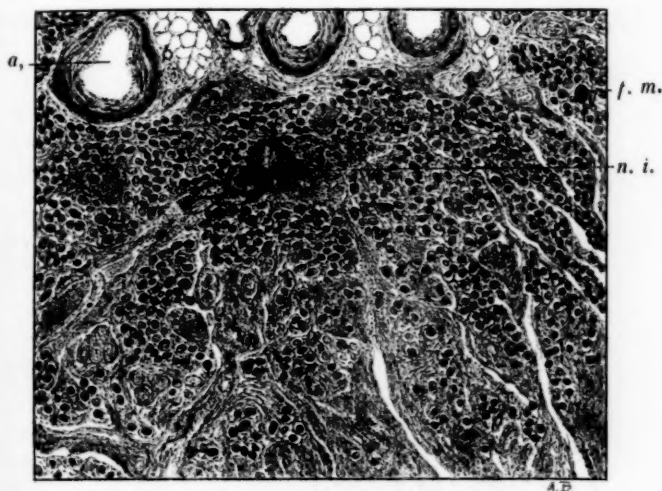


FIG. 2. — Fragment de la coupe transversale du droit supérieur (grossissement moyen).

a., artérioles ; — *f. m.*, fibre musculaire ; — *n. i.*, nodule inflammatoire. On voit ici la sclérose musculaire interstitielle plus ou moins développée suivant les points, beaucoup plus intense dans la partie inférieure de la préparation que du côté des artérioles. Ces artérioles sont saines et ne sont entourées d'aucune zone inflammatoire. Le nodule inflammatoire *n. i.* est développé autour de plusieurs capillaires ; il envoie des prolongements dans l'épaisseur des travées scléreuses, avec lesquelles il se continue à ce niveau sans démarcation nette.

liers. Quelques-uns offrent des parties où les cellules se co'orent moins bien, sans que dans ces nodules on puisse cependant parler de nécrose ou de caséification. On peut aussi observer çà et là des traînées cellulaires émanées de ces nodules inflammatoires et pénétrant dans les bandes scléreuses ; leurs cellules s'y raréfient, s'y allongent en éléments fusiformes ; on assiste là à la transformation des cellules en tissu fibreux, on reconnaît que les puissants faisceaux conjonctifs qui ont si profondément envahi ces muscles dérivent de foyers inflammatoires semblables à ceux que l'on y voit encore sous leur forme primitive.

Nous n'avons pas trouvé de pareils nodules en dehors des muscles

dans le tissu orbitalaire ; tous sont à l'intérieur de l'enveloppe aponévrotique du muscle. Cependant les travées conjonctives qui partent des gaines musculaires pour se subdiviser dans la graisse orbitaire, sont épaissies, mais leur tissu est beaucoup moins scléreux que celui de l'intérieur du muscle.

Sur la coupe d'un muscle droit examiné à part nous avons trouvé deux tubercules miliars classiques (fig. 3). L'un siège au milieu

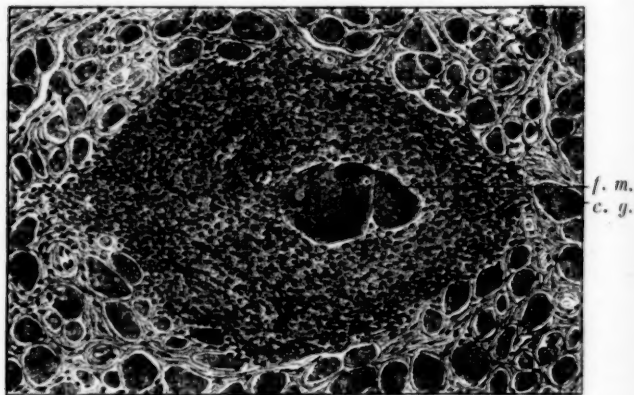


FIG. 3. — Granulation tuberculeuse typique développée dans l'épaisseur d'un muscle (fort grossissement).

Elle contient deux grosses cellules géantes (c. g.) entourées d'une zone de cellules en voie de caséification, lésion beaucoup plus apparente sur la préparation qu'elle ne l'est sur le dessin. A la périphérie les éléments se colorent d'une façon intense.

Autour de la granulation la sclérose interstitielle est peu prononcée. On voit que les fibres musculaires (f. m.) présentent des volumes très différents. Quelques-unes sont manifestement atrophiées. Elles ne paraissent pas participer à la formation du nodule.

d'un faisceau musculaire et n'est pas en rapport avec un gros vaisseau. Les fibres musculaires le touchent de toutes parts sans le pénétrer et sans présenter non plus à ce contact de modifications particulières. Elles ne prennent aucune part à son développement. Il ne s'agit donc pas ici d'une fausse cellule géante, telle qu'il peut s'en former dans les muscles enflammés, par hypergénèse du sarcoplasma s'entourant d'une couronne de noyaux musculaires de nouvelle formation. La structure du tubercule miliaire est classique : énorme cellule géante centrale, à centre caséux, autour d'elle les petites cellules se colorent moins bien qu'à la périphérie du nodule, elles subissent donc un commencement de caséification.

L'autre tubercule siège immédiatement au dedans de l'aponé-

vrose d'enveloppe du muscle. Il s'est développé dans une veinule, tout à fait méconnaissable au niveau du tubercule lui-même, mais que des particularités topographiques très précises permettent de reconnaître dans les coupes voisines comme étant bien réellement le siège du nodule inflammatoire.

Si l'augmentation de volume des muscles expliquait l'exophtalmie, la présence de granulations tuberculeuses classiques venait donner la clé de la sclérose musculaire, restée jusque-là problème insoluble. Il importe donc de vérifier, autant que possible, le diagnostic déjà si probable de tuberculose.

La recherche des bacilles tuberculeux a été complètement infructueuse. Ni le procédé classique de Ziehl, ni celui indiqué par Letulle (Ziehl, permanganate, acide sulfureux) ne nous ont permis de colorer un seul bacille, même en chauffant à l'étuve les solutions colorantes contenant déjà les coupes depuis 24 heures. Il faut du reste remarquer qu'une pareille constatation négative ne permet pas à elle seule d'éliminer le diagnostic de tuberculose : les bacilles peuvent avoir été détruits ou modifiés de telle façon qu'ils ne se colorent plus.

La rareté des granulations tuberculeuses n'est pas non plus un argument contraire à la tuberculose. Le tubercule miliaire n'est pas en effet la seule lésion déterminée par le bacille de Koch. Les petits foyers inflammatoires disséminés dans les muscles, et qui ont joué le rôle prépondérant dans la sclérose musculaire, peuvent parfaitement être de nature tuberculeuse, malgré leur aspect non caractéristique. Nous rappellerons à ce sujet la méningite tuberculeuse *sans tubercules* de Billiet et Barthez, peu compréhensible, il est vrai, à une époque où la granulation constituait la seule preuve anatomique de la maladie, parfaitement éclaircie à l'heure actuelle, où l'on sait que la granulation n'est que l'une des formes réactionnelles de l'organisme envahi par le bacille de Koch. Mais quand cette granulation existe, qu'elle est bien typique, qu'elle présente la caséification centrale, il n'en est pas moins vrai qu'à défaut de la preuve absolue fournie par la constatation du bacille, elle ne permet guère de douter qu'il s'agisse de tuberculose et aide à comprendre la nature des lésions dont l'aspect n'est pas caractéristique, c'est-à-dire, dans notre cas, des nodules inflammatoires et de leur dégénérescence scléreuse.

Altérations des fibres musculaires. — Notre distingué collègue, Durante, si compétent en histopathologie musculaire, a bien voulu nous donner, au sujet des altérations des fibres musculaires, les indications suivantes. Elles sont dissociées par la sclérose, un très petit nombre hypertrophiées, la plupart diminuées de volume sans augmentation du nombre de leurs noyaux. Elles ont donc peu réagi. Dans certaines fibres cependant on observe des noyaux centraux, indice d'un léger état réactionnel. Quelques-unes se colorent bien et paraissent normales à leur taille près. La plupart présentent différents degrés de dégénérescence ; au début dissociation des fibrilles allant jusqu'à la fragmentation de la fibre suivant sa longueur ; d'autres ont subi une

altération chimique se révélant par une absence complète de coloration avec aspect morphologique à peu près normal. Un grand nombre sont transformées, par suite de la présence d'une grosse vacuole centrale, en une sorte d'anneau musculaire (de tube, si l'on considère la fibre suivant sa longueur), ce qui paraît indiquer un état œdémateux de la fibre. On observe çà et là une fibre isolée par un anneau fibreux individuel; l'état ultime de cette disposition est représenté par un nodule fibreux ayant au centre quelque chose comme un nucléole qui a pris la même coloration que le tissu conjonctif, ne s'en distingue plus que par une réfringence un peu différente et représente cependant une fibre musculaire au dernier degré de l'atrophie.

Dans les colorations au Ziehl on voit çà et là, dans les fibres musculaires des amas de granulation colorées en violet, dont chacune dépasse le diamètre d'un staphylocoque et qui sont vraisemblablement des substances grasses en voie de transformation.

La désignation qui convient aux lésions que nous venons de décrire est, pensons-nous, celle de *sclérose ou cirrhose musculaire de nature tuberculeuse*, de forme analogue à celle décrite chez le cheval par MM. Cadiot, Gilbert et Roger (*Congrès de la tuberculose*, 1893). C'est aussi l'opinion de nos amis MM. Durante et Auclair, que nous remercions ici vivement d'avoir bien voulu nous donner leur avis autorisé.

Cadiot, Gilbert et Roger ont observé chez un cheval un cas de tuberculose singulière, qui affectait essentiellement les muscles et la peau. Les viscères étaient sains, à part le foie et la rate qui présentaient, le foie des granulations fines, la rate trois masses sphériques grosses comme des noix (transformation fibreuse). Les poumons, le cœur, la plèvre, les os, les centres nerveux étaient sains.

Les muscles malades avaient perdu leur coloration normale pour devenir grisâtres, leur consistance molle pour acquérir plus de fermeté. Ils étaient parcourus par des bandes blanches et nacréées, s'épaississant par places pour donner naissance à de petits nodules brillants. Parallèles aux fibres musculaires, ces bandes se divisaient et se subdivisaient dans la profondeur des muscles et se réunissaient de diverses façons pour en cloisonner le tissu. Leur disposition était telle que, sur une surface de section perpendiculaire à la direction de leurs fibres, les muscles apparaissaient segmentés par elles en îlots de forme polygonale.

L'examen microscopique a permis aux auteurs de reconnaître

qu'ils avaient rencontré un magnifique exemple de cirrhose musculaire tuberculeuse. Les bandes blanches et nacrées, qui cloisonnent les muscles et leur imposent une coloration et une consistance anormales, sont constituées par du tissu conjonctif semé de granulations tuberculeuses. Le tissu conjonctif se montre presque partout avec les caractères du tissu scléreux; en quelques points seulement, il cède la place à de petites cellules rondes. Il occupe dans les préparations une place considérable, car il ne compose pas seulement les cloisons visibles à l'œil nu, mais forme de minces travées qui s'insinuent entre les fibres musculaires. La direction des éléments du tissu scléreux est généralement parallèle à celle des éléments parenchymateux musculaires, toutefois se rencontrent également des bandes perpendiculaires ou obliques qui coupent brutalement les fibres musculaires. Entre celles-ci un grand nombre ont conservé leurs caractères histologiques normaux, mais nombreuses aussi sont celles qui, enserrées par le tissu morbide, s'atrophient, perdent leur striation pour devenir réfringentes, puis disparaissent totalement.

Les granulations tuberculeuses sont placées non sur les bords, mais au milieu des bandes scléreuses; elles sont discrètes et de petite taille, à tel point que dans certaines préparations leur présence pourrait passer inaperçue. Quelques-unes sont typiques et contiennent une ou plusieurs cellules géantes, elles sont d'ailleurs très pauvres en bacilles de Koch; d'autres sont exclusivement composées de cellules rondes en voie de nécrobiose; d'autres enfin sont presque méconnaissables, envahies et transformées par le processus scléreux.

Ainsi se trouve démontrée la possibilité du développement d'une cirrhose musculaire tuberculeuse.

Que le bacille de Koch à côté de la caséification puisse produire la sclérose, c'est là un fait depuis longtemps indiqué par Grancher au point de vue clinique et anatomo-pathologique, et que du reste on sait aujourd'hui reproduire expérimentalement.

L'extrait éthéré du bacille produit la caséification, l'extrait chloroformique produit la sclérose (Auclair).

« Quand les animaux ont survécu plusieurs mois aux injections intra-trachéales d'extrait chloroformé, les poumons sont ratatinés, rétractés par des brides fibreuses, les bords sont emphysé-

mateux. La plèvre viscérale est épaissie, sclérosée, et des bandes de tissu conjonctif partent de cette dernière et cloisonnent le tissu hépatisé du poumon. Sur les coupes histologiques faites dans ces points on ne trouve plus trace de la structure normale du poumon. Des trousseaux de tissu conjonctif bien coloré et formé de fibrilles ondulées, à point de départ bronchique ou interlobulaire, envahissent, disséquent les alvéoles..... »

Dans toutes les lésions que nous venons de décrire, à quelque degré que ce soit, nous n'avons jamais observé la dégénérescence caséuse. On rencontre bien çà et là des amas de cellules embryonnaires, tassées les unes contre les autres, mais elles se colorent encore très vivement par les réactifs ordinaires.

« Ce n'est pas dans la faible imprégnation des tissus par le poison caséifiant qu'il faut chercher la genèse de la sclérose tuberculeuse. Elle est le fait d'un poison déterminé. A la spécificité microbienne s'ajoute la spécificité toxique. Et de même que la structure histologique du tubercule évoque l'idée du bacille de Koch, de même sa caséification ou son organisation fibreuse doivent nous faire penser que l'une ou l'autre toxine s'est manifestée d'une façon prédominante (1). »

Le lupus scléreux, la cirrhose hépatique tuberculeuse, la phtisie fibreuse, sont autant d'exemples cliniques de scléroses de nature tuberculeuse.

Il nous est donc permis d'admettre que chez notre malade l'infection tuberculeuse des muscles, nettement *signée* par les tubercules miliaires, a produit le poison sclérosant d'une façon presque exclusive, et cela du reste pour des raisons qui nous échappent complètement. Le chemin suivi par l'agent microbien paraît être les espaces conjonctifs ou lymphatiques périveineux, où il a déterminé la production des nodules inflammatoires, alors que les artérioles, les gaines des nerfs demeurent indemnes de pareilles lésions et se montrent (ainsi que les nerfs eux-mêmes) parfaitement normaux. Quant au point de départ des micro-organismes, nous n'avons pu le déceler. Ni macroscopiquement, ni microscopiquement dans les organes examinés, y compris le poumon (voir la nécropsie), il n'existait de tubercules.

(1) J. AUCLAIR, Sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. *Arch. de médecine expérimentale*, 1900.

La pleurésie purulente avait guéri trop rapidement et trop complètement pour que sa nature tuberculeuse puisse être admise.

Rien non plus dans le voisinage immédiat des muscles orbitaires ; à part une légère sclérose du tissu conjonctif, seuls dans l'orbite ils étaient malades. Le nerf optique gauche, si atrophié, l'était par compression exercée par les muscles. Ses fibres nerveuses avaient en grande partie disparu, mais il ne montrait ni inflammation ni sclérose.

Ajoutons qu'aucun autre muscle du malade ne paraissait atteint d'une affection analogue. Grand et maigre, celui-ci n'offrait certes aucune apparence d'hypertrophie musculaire.

La localisation de l'affection dans les muscles des deux orbites reste donc un phénomène aussi curieux qu'inexpliqué.

REMARQUES. — Nous n'avons pu trouver dans la littérature de cas semblable au nôtre. D'une façon générale, la pathologie des muscles oculaires ne forme encore qu'un très court chapitre. Dans son important travail sur les paralysies oculaires dans la 2^e édition du *Græfe-Sæmisch* (1902) Bernheimer, en ce qui concerne les lésions des muscles eux-mêmes, ne parle que des nodules carcinomateux qui peuvent envahir ces muscles et des états inflammatoires qui atteignent les mêmes muscles dans le phlegmon de l'orbite.

Dans les anciens auteurs nous n'avons pu relever, concernant une hypertrophie des muscles de l'œil, que cette observation de Guthrie, rapportée par Mackenzie : Un malade, qui présentait avec une exophtalmie énorme les symptômes d'un anévrysme dans chaque orbite, vint à mourir. A l'autopsie on découvrit en effet des deux côtés un anévrysme de l'artère ophtalmique, du volume d'une grosse noix. La veine ophtalmique fortement augmentée de volume, était obstruée près de l'endroit où elle traverse la fente sphénoïdale *par suite de l'augmentation de volume qu'avaient subie les quatre muscles droits, qui avaient de plus acquis une dureté presque cartilagineuse*. Cet état des muscles avait contribué autant que le développement des vaisseaux au déplacement de l'œil.

Nous rappellerons ensuite la curieuse observation de Nuel (ces *Archives*, 1893), qui constata chez un homme de 40 ans une immobilité complète de l'œil droit, incomplète de l'œil gauche,

avec exophtalmie à droite et bosselures entourant le globe et faisant croire à une tumeur. L'incision montra des muscles transformés en des sortes de boyaux sinueux à la fois épaissis et allongés. Au microscope on reconnut une dégénérescence hyaline des muscles.

On voit que ces cas ne sont nullement comparables au nôtre.

Nous en dirons autant de celui de J. Mauch (*Arch. f. Ophth.*, Bd. LXII, h. 1). Les muscles du globe étaient énormes chez une femme énucléée pour une récurrence orbitaire d'un carcinome du maxillaire supérieur. Le droit externe, par exemple, avait trois fois son volume normal. Il s'agissait d'une hypertrophie vraie du muscle; les fibres musculaires étaient augmentées non pas de nombre, mais bien de volume. Mauch pense que cette hypertrophie était déterminée par l'augmentation de résistance que les muscles avaient eu longtemps à vaincre pour lutter contre la gêne déterminée par la tumeur envahissant l'orbite et refoulant de plus en plus le globe oculaire. Il s'agit donc très probablement d'une véritable hypertrophie fonctionnelle, non d'une lésion des muscles.

Par contre, l'observation suivante de O. Busse et W. Hochheim (*Archiv f. Ophth.*, 1903, fascic. 2) mérite d'être rapportée avec quelques détails parce que seule, à notre connaissance, elle concerne une myosite infectieuse autonome, dont la parenté avec la nôtre doit être discutée.

Voici le résumé de ce cas :

Une femme de 37 ans, sans antécédents pathologiques appréciables, fut atteinte (après un refroidissement ?) d'œdème des jambes et du visage avec gonflement énorme des paupières. Puis apparurent des paralysies prononcées des muscles externes des yeux et du releveur de la paupière gauche, des douleurs de tête et une diminution de la vision à droite avec papillite, enfin de l'exophtalmie de l'œil droit. Pendant le traitement (iodure et frictions mercurielles) il se développa encore un ptosis droit. Trois semaines après son admission, la malade eut une crise de tachycardie, qui cessa au bout de 8 jours. Mais, quatre semaines plus tard, une nouvelle crise l'emporta.

La nécropsie montra dans les muscles de l'œil, dans le cœur et dans le poumon des lésions qui parurent de nature syphilitique (gommeuse). Tous les autres organes étaient indemnes.

Dans les muscles de l'œil le microscope révéla de profondes altérations, à divers degrés de développement. Comme on le voit, dans les muscles peu altérés le processus inflammatoire débute par une agglomé-

mération de petites cellules rondes. Il se forme ainsi de petits nodules submilliaires, dans lesquels les fibres musculaires se perdent progressivement. Ces nodules contiennent de fins capillaires dont les cellules endothéliales se distinguent très nettement des petites cellules du type des corpuscules lymphatiques qui se colorent fortement. Des cellules de différents types occupent les environs immédiats de ces nodules, s'infiltrant entre les fibres musculaires adjacentes. Là où le processus est un peu plus ancien, des formations cicatricielles se mêlent aux altérations inflammatoires récentes. Des traînées conjonctives, dont la richesse en noyaux est très variable, écartent de plus en plus les fibres musculaires les unes des autres, de sorte que l'on ne trouve bientôt plus de régions dans lesquelles les fibres musculaires soient appliquées les unes contre les autres. Dans les parties fortement épaissies du muscle, on voit tout au plus 3 à 5 fibres musculaires restées en contact ; la plupart du temps elles cheminent isolées au milieu du tissu conjonctif. Dans les muscles droits de l'œil droit on peut, à un grossissement moyen, examiner des champs microscopiques entiers sans y trouver une fibre musculaire. Des amas de cellules jeunes parsèment encore ces foyers de vieille sclérose. A côté des cellules lymphoïdes et des cellules endothéliales des nombreux capillaires, on trouve encore en ces points de nombreuses cellules géantes..... Du côté des artères et des veines on ne voit ni lésions inflammatoires, ni épaississement des parois. Jamais non plus l'inflammation n'envahit les nerfs.

Il n'y a pas de formations inflammatoires limitées, comme des granulations tuberculeuses. Les cellules géantes sont formées aux dépens des fibres musculaires.

Dans le cœur il existe des parties gris rouge, qui ont sous le microscope le même aspect que les muscles de l'œil : inflammation interstitielle étendue, à des âges divers, conduisant à des cicatrices. Ces lésions ont leur maximum sous l'endocarde et vont en diminuant vers la profondeur. Il y a beaucoup plus de cellules géantes que dans les muscles de l'œil. On peut se convaincre qu'elles proviennent, ici également, des fibres musculaires. Aucun processus de caséification. Quelques artères sont oblitérées par prolifération de leur tunique interne ; l'adventice n'a jamais de grosses lésions.

La présence de nombreuses cellules géantes et de cellules épithélioïdes a fait penser au bacille de Koch. Mais les colorations spécifiques n'ont fait découvrir aucun bacille, ni dans le cœur, ni dans les muscles de l'œil.

Les *poumons* renferment des noyaux de tissu condensé et infiltré au centre desquels il y a un petit foyer nécrotique. Les artères et les bronches contenues dans ces noyaux sont oblitérées.

Remarques. — De pareilles altérations n'ont peut-être jamais été recherchées d'une façon méthodique dans les muscles de l'œil. Comme étiologie, on ne peut songer qu'à la syphilis ou à la tuberculose. L'absence de véritables tubercules, le manque total de caséification,

l'absence de bacilles dans les colorations spéciales, paraissent d'une part éliminer la tuberculose. D'autre part, le mélange particulier de cicatrices et de lésions fraîches, la dégénérescence graisseuse partout répandue dans les foyers inflammatoires, parlent positivement en faveur d'une myosite et d'une myocardite gommeuses. Malgré l'échec de la médication mercurielle, nous devons avec grande certitude (mit Grosser Sicherheit) admettre la syphilis.

Un autre point à considérer est la présence de tant de cellules géantes dans les foyers inflammatoires. On a très souvent décrit pareilles cellules dans les foyers gommeux des muscles et même du cœur. Trouver dans des muscles enflammés par la syphilis tant de cellules géantes n'est donc pas quelque chose d'accidentel. Car il est très remarquable que les muscles striés prennent une part active à l'inflammation en formant des cellules et des noyaux : les cellules géantes résultent d'une prolifération des noyaux et du sarcoplasma de la fibre musculaire.

Tel est le résumé du cas très intéressant étudié par Busse et Hochheim.

Cliniquement, il n'a aucune similitude avec le nôtre. Dans l'observation allemande, on assiste au développement rapide d'œdèmes multiples, parmi lesquels un œdème palpébral très prononcé, immédiatement suivi de paralysie des muscles de l'œil et du releveur, d'une papillite unilatérale, accessoirement d'exophtalmie du même côté. Dans notre cas, une exophtalmie double, sans autre œdème qu'un peu de chémosis, s'est développée lentement; il n'y a pas eu de paralysie musculaire, mais de simples parésies.

Si dans les deux cas une lésion du cœur est en cause et finit par emporter le malade, elle est essentiellement différente dans sa nature et ses effets : d'un côté, myocardite aiguë, de l'autre, endocardite ancienne à évolution des plus lentes. Nous croyons inutile d'insister à ce sujet.

Les lésions des muscles oculaires pourraient paraître se rapprocher davantage. Nous pensons cependant qu'il existe entre les deux cas de profondes différences. Dans celui des auteurs allemands les amas de petites cellules sont beaucoup plus étendus, plus diffus, plus infiltrés entre les fibres musculaires. Ils se continuent avec des foyers de sclérose où toutes les fibres musculaires sont détruites, et qui représentent d'anciennes lésions aiguës parvenues à l'état cicatriciel. Dans les foyers inflamma-

toires les fibres musculaires se dissocient et se détruisent. L'ensemble des lésions offre un caractère beaucoup plus aigu.

Dans notre cas les lésions ont été bien plus chroniques. Il a fallu non pas quelques jours, mais cinq à six mois, pour que l'exophtalmie atteigne son maximum. Les foyers inflammatoires ont bien moins d'importance, ils sont très discrets, il faut une observation attentive pour découvrir qu'ils constituent l'origine des bandes de sclérose. Il n'y a pas ce mélange de larges zones d'infiltrations et d'abondantes masses fibreuses. Il n'y a pas eu non plus de destruction des fibres musculaires dans les foyers inflammatoires ; l'étouffement progressif par le tissu fibreux qui les enserre est leur seul mode de disparition. Toujours le processus chronique en regard du processus aigu.

Pas plus dans notre cas que dans l'observation de Busse et Hochheim il n'y avait d'altérations artérielles ou veineuses. Cette intégrité des vaisseaux paraît bien en faveur de notre diagnostic de tuberculose. Il faut reconnaître, cependant, que si la syphilis est réellement en jeu dans l'observation allemande, il y a là une preuve que les lésions vasculaires ne sont pas constantes dans la syphilis, ce qui diminue la valeur de l'intégrité vasculaire en faveur de la tuberculose.

Dans l'observation de Busse et Hochheim les cellules géantes sont très nombreuses, mais elles proviennent des fibres musculaires, ne résultent pas d'un processus de caséification, ne s'entourent pas d'une zone de cellules en voie de caséification ; il n'y a pas de véritables nodules tuberculeux. Chez notre malade ces nodules sont aussi caractéristiques que possible, la caséification est très nette, les cellules géantes n'ont rien à voir avec les fibres musculaires.

Comme conclusion nous croyons que la tuberculose est tout aussi probable dans notre cas que la syphilis dans le leur.

Les deux grandes maladies parasitaires peuvent donc donner lieu, du côté de la mobilité du globe ou même de sa situation dans l'orbite, à des symptômes qui n'ont été que bien rarement rapportés à des altérations histologiques des muscles. Dans les cas si souvent embarrassants que peut présenter la pathologie orbitaire, il sera donc utile à l'avenir de songer quelquefois aux observations précédentes et de rechercher si une maladie des muscles peut être mise en cause. Si même on ne trouve aucun

symptôme musculaire proprement dit (et dans notre cas il n'y avait vraiment rien de bien probant à ce sujet), l'étiologie probable de ces deux cas donnera à penser que les injections mercurielles ou l'injection de tuberculine pourraient renseigner, sinon sur la localisation exacte, du moins sur la nature de la maladie et sur son traitement.

Qu'il soit permis, en terminant, de remercier notre aimable maître M. de Lapersonne, qui a bien voulu nous confier le soin d'étudier ce cas exceptionnel et d'en publier l'observation.

SUR LES RAPPORTS ENTRE L'ASTIGMATISME CORNÉEN ET L'ASTIGMATISME TOTAL

(OPHTALMOMÉTRIE CLINIQUE ET OPTOMÉTRIE)

Par le docteur **A. ANTONELLI**.

L'instrument de Javal-Schiötz, ou tout autre ophtalmomètre moderne construit sur les mêmes principes, est aujourd'hui proclamé très utile, pour ne pas dire indispensable, par tous les oculistes soucieux de bien pratiquer la réfraction. Ce qui est moins bien gravé dans l'esprit des jeunes confrères, croyons-nous, c'est la nécessité de retenir les rapports entre les indications fournies par l'ophtalmomètre, à l'égard de l'astigmatisme cornéen, et les indications fournies par la skiascopie et par l'examen subjectif, pour en arriver à la prescription des verres correcteurs. Ces rapports se trouvent exposés, il est vrai, par Javal, dans le classique volume des *Mémoires d'Ophtalmométrie* (Paris, 1890), et par Tscherning, dans son *Optique physiologique* (Paris, 1898). Il existe en outre une assez riche littérature sur la forme et les fonctions de la surface postérieure de la cornée et des deux surfaces du cristallin, sur l'influence des zones paracentrales de la cornée pendant la vision à pupille plus ou moins dilatée, sur la valeur variable du verre correcteur suivant sa forme et la distance qui le sépare de la surface cornéenne, etc. : questions toutes se rattachant à celle des rapports entre astigmatisme ophtalmométrique et astigmatisme optométrique ou total. — Mais, notre intention n'est pas de faire ici

l'exposé systématique de l'argument, ni la critique des publications précédant la nôtre. Nous voulons nous borner à énoncer, au point de vue pratique, le résumé des faits qui nous permettent, à nous-même, d'établir, au bout d'une dizaine d'années d'exercice ophtalmométrique, et d'après un nombre d'observations optométriques complètes dépassant de beaucoup le millier, les règles des rapports existant entre la formule ophtalmométrique et celle du verre correcteur.

Nous devons considérer l'astigmatisme, pour nous faciliter la tâche, soit au point de vue de sa valeur (dioptries) soit au point de vue de son orientation (direct, inverse, oblique, bioblique).

Disons, d'abord, que nous avons adopté pour méthode de commencer tout examen de réfraction par l'ophtalmomètre, procéder ensuite à l'essai skiascopique sommaire, passer à l'examen subjectif complet, revenir à la skiascopie, s'il le faut, pour le contrôle dernier des verres à prescrire. Les avantages de procéder ainsi sont nombreux et réels. En effet, l'ophtalmomètre nous avertit d'emblée s'il faut s'attendre à l'emploi des cylindres, dans quels chiffres, suivant quelles orientations; l'essai skiascopique nous renseigne sur l'opportunité des verres, concaves ou convexes, à employer; l'examen subjectif acquiert ainsi à son point de départ des éléments précieux de sûreté, des *règles de probabilité*, qui l'écourtent beaucoup et lui évitent bien des tâtonnements. C'est justement de ces règles, pouvant guider l'examen subjectif sur la base de la formule ophtalmométrique, que nous allons parler.

I. — ASTIGMATISME CORNÉEN PHYSIOLOGIQUE.

La *formule ophtalmométrique*, suivant Javal, de la cornée physiologique est $0^{\circ} \pm 0,75$ (astigmatisme direct 0,75 D).

Lorsque l'ophtalmomètre donne ces chiffres, il est presque certain qu'à l'examen subjectif nous ne trouvons pas trace d'astigmatisme et que nous puissions nous passer de tout essai de cylindres. Les exceptions à cette première règle fondamentale sont excessivement rares. Lorsqu'elle paraît en défaut et que l'on revient sur les mesures pour s'en assurer, l'on reconnaît que la formule ophtalmométrique aurait dû plutôt s'écrire $0^{\circ} \pm 0,5$ ou $0^{\circ} \pm 1$. Pour éviter, du reste, ces petites erreurs

d'observations, nous avons le contrôle des chiffres de réfraction des deux méridiens principaux; chiffres qui doivent compléter la formule ophtalmométrique et servir à confirmer le chiffre des dioptries lu directement d'après la superposition des mires. Supposons qu'au lieu d'avoir une formule $0^{\circ} \pm 0,75$ (40, 40,75), où la superposition des mires et la différence des chiffres lus sur l'arc au moment du contact des mires dans les deux orientations principales sont parfaitement d'accord, nous ayons par exemple $0^{\circ} \pm 0,75$ (40, 41) : le désaccord entre le chiffre 0,75 et la différence $40 - 41 = 1$ nous prévient d'un astigmatisme cornéen plutôt supérieur au physiologique. Par contre, l'astigmatisme cornéen serait légèrement inférieur au physiologique, si la formule était $0^{\circ} \pm 0,75$ (40, 40,5). De toute façon, les cylindres à essayer, à l'examen subjectif ou à la skiascopie, ne dépasseraient pas dans ces cas 0,25 à 0,5 dioptrie, pour corriger un astigmatisme total minime, direct ou inverse.

Parmi mes notes, je ne trouve pas un seul exemple d'astigmatisme total oblique, en cas de formule ophtalmométrique *exactement* physiologique. Mais il faut se méfier des formules qui auraient dû s'écrire par exemple 0° (10°) $\pm 0,75$ au lieu de $0^{\circ} \pm 0,75$; formules qui rentreraient presque dans la catégorie de l'astigmatisme bioblique (voir plus loin). Il est facile de trouver, alors, un astigmatisme total léger (0,5 à 0,75 D.) et légèrement oblique.

II. — ASTIGMATISME CORNÉEN NUL.

Ces cas méritent d'être considérés à part; car, tout en étant relativement peu fréquents, ils nous fournissent la preuve manifeste de la règle qui régit presque tous les rapports entre la forme de la zone ophtalmométrique de la surface cornéenne antérieure et l'astigmatisme total de l'œil.

En effet, lorsque l'ophtalmomètre nous montre $? \pm 0$ (c'est-à-dire chiffre angulaire indifférent et chiffre dioptrique nul d'après les mires, qui gardent nivellation et contact dans n'importe quelle orientation de l'arc), nous trouverons à l'examen subjectif un astigmatisme inverse de 0,5, ou plus souvent 0,75 D.

Les exceptions à cette règle sont très rares, et leur contrôle montre presque toujours que l'on avait négligé une obliquité ou

biobliquité légère de l'astigmatisme ophthalmométrique, c'est-à-dire que la formule aurait dû plutôt s'écrire par exemple $15^\circ \pm 0,25$ (42, 42,25) ou $0^\circ (15^\circ) \pm 0,25$, et non pas exactement $? \pm 0$ (42).

Les cylindres à essayer, en cas d'astigmatisme cornéen nul, seront en tout cas de 0,5 à 1 D. pour corriger un astigmatisme total inverse, ou très légèrement oblique rapproché de l'inverse.

III. — ASTIGMATISME CORNÉEN MINIME.

Nous devons dans ce groupe considérer les formules types $0^\circ \pm 0,25$ à $0^\circ \pm 0,5$ et celles du type $90^\circ \pm 0,25$ à $90^\circ \pm 2$; c'est-à-dire, d'une part, l'*astigmatisme cornéen direct inférieur au physiologique* et d'autre part l'*astigmatisme cornéen inverse faible*.

a) Dans les premiers cas, le *cylindre probable* sera de 0,5 ou 0,25 D. concave vertical ou convexe horizontal, pour corriger un léger astigmatisme subjectif inverse, dû au déficit de l'astigmatisme cornéen.

b) Dans les autres cas, le cylindre probable sera de 1 à 3 D. orienté de même que nous venons de le dire, pour corriger la somme de l'astigmatisme subjectif (0,75) et de l'astigmatisme cornéen (0,25 à 2), l'un et l'autre inverses.

IV. — ASTIGMATISME CORNÉEN DIRECT, MOYEN ET FORT.

Ces cas sont les plus fréquents, dans la pratique, et ceux qui se prêtent le mieux à la correction subjective rapide et parfaite, donnant pleine satisfaction au malade et à l'oculiste. Avec des formules $0^\circ \pm 1$ à $0^\circ \pm 3$ nous trouverons presque constamment : Ast. t. = As. c. — 0,75. A partir de $0^\circ \pm 3,5$, et à mesure que les dioptries augmentent, l'astigmatisme total aura tendance à égaler l'astigmatisme cornéen et à le dépasser même, de 0,5 à 0,75 D.

Pour une formule $0^\circ \pm 3,5$, par exemple, nous trouverons encore probablement Ast. t. = 2,75 (3,5 — 0,75) ou = 3; mais, pour une formule $0^\circ \pm 4$ nous trouverons déjà plus facilement Ast. t. = 4, ou = 4,25; et pour $0^\circ \pm 6$ presque sûrement Ast. t. = 6,5.

En présence, donc, d'une formule ophtalmométrique $0^{\circ} \pm 0,75$ à $0^{\circ} \pm 6$, nous n'aurons qu'à placer tout d'abord, dans la monture d'essai, un cylindre (concave horizontal ou convexe vertical, suivant le genre de l'amétropie et le verre sphérique associé) de 0,75 au dessous du chiffre ophtalmométrique et essayer ensuite rapidement si, en augmentant ou en diminuant la correction cylindrique de 0,25, 0,5 ou 0,75, l'acuité visuelle s'améliore encore devant les optotypes. Il y a longtemps que nous avons renoncé, en règle générale, à l'emploi de la figure à rayons ou à cadran horaire, la lecture des optotypes nous suffisant largement et nous évitant toute perte de temps.

V. — ASTIGMATISME CORNÉEN INVERSE, MOYEN ET FORT.

Pour les formules du type $90^{\circ} \pm 1$ à $90^{\circ} \pm 2$, la règle est la même que celle valable pour l'astigmatisme cornéen inverse minime, c'est-à-dire que $As. t. = As. c. + 0,75$.

En présence donc d'une formule ophtalmométrique $? \pm 0$ à $90^{\circ} \pm 2$, il suffira d'adapter dans la monture le cylindre (concave vertical ou convexe horizontal) de 0,75 au-dessus du chiffre cornéen et essayer ensuite rapidement si l'augmentation ou la diminution d'un cylindre de 0,25 ou 0,5 D. améliore encore l'acuité visuelle.

Il est rare de rencontrer sur des yeux *sains* un astigmatisme cornéen inverse supérieur à 2 dioptries; mais dans ce cas (par exemple, formules $90^{\circ} \pm 2,50$ à $+ 3,50$), de même que dans les cas d'astigmatisme régulier consécutif à une iridectomie ou sclérotomie médiane supérieure, la règle que nous venons de donner reste la même.

Dans l'astigmatisme inverse ou légèrement oblique consécutif à l'extraction de la cataracte, si l'astigmatisme est régulier (opération non compliquée, cicatrisation parfaite et consolidée depuis 3 mois ou plus), la règle est de rencontrer $As. t. = As. c.$; mais dans quelques cas j'ai trouvé le cylindre préféré être inférieur de 0,5 ou 0,75 par rapport au chiffre ophtalmométrique. C'est dans ces cas surtout qu'il faut bien tenir compte de la nature du cylindre, de sa distance de la surface cornéenne et de celle du fort verre convexe associé. Non rarement l'astigmatisme post-opératoire, sans être franchement irrégulier,

rentre dans la catégorie de l'astigmatisme bioblique ; dans ce cas, la valeur dioptrique de l'astigmatisme totale se montre identique ou légèrement inférieure à celle de l'astigmatisme ophtalmométrique, mais l'orientation sera variable (voir plus loin).

En voulant, maintenant, résumer les cinq paragraphes qui précèdent en un tableau synoptique, nous établissons le schéma suivant, qui nous paraît plus complet et plus conforme aux règles que celui donné par Tscherning à la page 118 de son *Optique physiologique*. Il est utile de remarquer que nos chiffres sont, la plupart, intermédiaires entre ceux donnés par Javal et ceux donnés par Pflüger, et que, sauf pour des cas exceptionnels, nous nous en tenons aux cylindres *concaves* pour l'examen subjectif et la prescription des verres.

As. cornéen (dioptries optométriques),	INVERSE					NUL		Direct minime, inférieure au physiologique		Direct physiologique	DIRECT SUPÉR. AU PHYSIOLOGIQUE					
	3	2	1	0,5	0,25	0	0,25	0,5	0,75		1	2	3	3,5	4	5
As. total (dioptries optométriques),	4	3	1,75	1,25	1	0,75	0,5	0,25	0	0,25	1,25	2,5	3,25	4	5,25	6,5
	INVERSE								NUL		DIRECT					

VI. — ASTIGMATISME OBLIQUE ET BIOBLIQUE.

Au point de vue de l'ophtalmométrie clinique, est *oblique* tout astigmatisme dont la formule ophtalmométrique contient un chiffre angulaire autre que 0° ou 90° . Lorsque le chiffre angulaire est double, nous sommes en présence d'*astigmatisme bioblique* (exemple, la formule 15° (30°) $\pm 1,50$) ; c'est-à-dire que la nivellation des lignes témoins des mires s'établit, dans les deux orientations principales de l'arc, suivant deux méridiens qui ne sont pas tout à fait perpendiculaires l'un à l'autre. Plus exactement cet astigmatisme pourrait s'appeler *anormal* (un méridien non *normal* à l'autre), d'autant plus qu'il n'y a pas *double obliquité* dans des formules telles que 0° (165°) ± 1 , par exemple, ou 90° (105°) ± 1 , formules qui rentrent néanmoins dans la caté-

gorie dont nous parlons. Mais, le mot *anormal* pouvant prêter à confusion, nous avons préféré conserver la dénomination d'*astigmatisme bioblique*, créée, nous croyons, par Roure, de Valence (France). *Bioblique* doit donc évoquer l'idée d'un méridien principal oblique sur l'autre.

a) Dans l'*astigmatisme oblique*, les règles données jusqu'à présent subissent des variations et, en général, elles sont exposées à de plus nombreuses exceptions.

Le premier fait à retenir est que le chiffre angulaire de la formule ophtalmométrique reste, dans la plupart des cas, invariable dans la formule optométrique; de sorte que, en s'en tenant aux cylindres concaves et en disposant d'une monture d'essai graduée en accord avec le disque de l'ophtalmomètre, nous pourrions adapter le cylindre, dès le commencement de l'examen subjectif, dans la même orientation indiquée par l'ophtalmomètre. Rarement nous verrons préférée par le malade une orientation différente de 5° à 10° , dans un sens ou l'autre, par rapport au chiffre angulaire ophtalmométrique.

Cet écart se vérifie plus souvent dans l'*astigmatisme oblique* se rapprochant du *diagonal* (voir plus loin). En effet, les formules telles que par exemple $50^\circ \pm 1,5$ ou $145^\circ \pm 2$ transforment souvent le chiffre angulaire de la correction totale, préférée à l'examen subjectif et reconnue exacte à la skiascopie, en 45° ou 135° ; comme si l'*astigmatisme total* avait tendance à s'orienter exactement suivant la diagonale, quand l'*astigmatisme cornéen* ne s'en éloigne que de très peu.

Souvent le malade hésite dans ses réponses, et c'est alors que la skiascopie sert à trancher la question, comme nous le dirons plus loin.

Quant aux rapports dans la valeur des dioptries, l'*astigmatisme cornéen oblique* ne se comporte pas comme le physiologique, ni comme le direct faible ou le direct modéré, qui représentent une simple exagération de l'*astigmatisme physiologique*. Il se comporte plutôt comme l'*astigmatisme inverse*, lorsque l'obliquité se rapproche d'un tel astigmatisme; c'est-à-dire que pour des formules du type $75^\circ \pm 1$ ou $150^\circ \pm 1$, par exemple, nous trouverons facilement *astigmatisme total* de 0,5 à 0,75 plus fort que l'*astigmatisme cornéen*. Dans les obliquités, au contraire, se rapprochant plutôt de l'*astigmatisme direct* (par

exemple dans les formules $20^\circ \pm 1^\circ$, ou $160^\circ \pm 1^\circ$, ou se rapprochant de la diagonale (exemple, les formules $30^\circ \pm 1$ ou $60^\circ \pm 1$, ou encore $120^\circ \pm 1$, ou $160^\circ \pm 1$), l'astigmatisme total sera généralement égal en valeur à l'astigmatisme cornéen.

Dans l'astigmatisme, enfin, exactement diagonal (formules à chiffre angulaire 45° ou 135°), nous trouverons un peu plus souvent l'astigmatisme total légèrement inférieur à l'astigmatisme cornéen, moins rarement une valeur égale entre les deux.

Application pratique de ces règles : dans l'astigmatisme oblique, en général, il est préférable de commencer l'examen subjectif avec la même correction (angle et dioptrie), indiquée par la formule ophtalmométrique ; d'essayer ensuite les orientations prochaines, en faisant subir au verre des rotations de 5° à 10° dans les deux sens ; et enfin augmenter ou diminuer le cylindre (en ajoutant par exemple le $+ 0,5$ ou le $- 0,5$), pour s'assurer d'avoir atteint le maximum d'acuité.

b) Dans l'*astigmatisme bioblique* quel sera en premier lieu, des deux chiffres angulaires contenus dans la formule ophtalmométrique, celui préféré à l'examen optométrique ? Il est impossible de fixer une règle, car les cas diffèrent trop entre eux selon l'orientation, le degré de biobliquité, la valeur de l'astigmatisme, les rapports entre l'amétropie des deux yeux, etc.

Notons seulement que, lorsque l'obliquité d'un méridien par rapport à l'autre est légère (de 5° à 15°), et surtout lorsqu'un des deux chiffres angulaires de la formule ophtalmométrique est 0° ou 90° , il y a probabilité d'obtenir d'emblée, moyennant un cylindre correcteur égal, ou à peu près, aux dioptries de l'astigmatisme cornéen, une amélioration remarquable de l'acuité, quelle que soit l'orientation définitive préférée à l'examen subjectif. Lorsque, au contraire, la biobliquité, pour ainsi dire, est considérable (de 15° à 30°), comme il arrive pour l'astigmatisme compliqué d'irrégularité par leucome périphérique ou par tout autre facteur pathologique acquis, il faut s'attendre à de plus grandes difficultés dans les réponses du malade et à un résultat beaucoup moins satisfaisant.

L'orientation préférée du cylindre sera parfois autre que celle des deux chiffres angulaires de la formule ophtalmométrique, bien que comprise entre les deux et plus rapprochée de l'une ou de l'autre. Ceci arrive par exemple pour les formules types 35°

(50°) ± 2 , ou 140° (125°), qui donnent facilement, comme chiffre angulaire de la correction totale, 45° ou 135°, pour la tendance dont nous avons déjà parlé, de l'astigmatisme subjectif à se montrer exactement diagonal, toutes les fois que l'astigmatisme cornéen s'éloigne peu de la diagonale.

Les cas d'astigmatisme bioblique avec écart plus ou moins fort entre les deux chiffres angulaires (par exemple, une formule type 25° (50°) ± 3) représentent des états de transition vers l'astigmatisme franchement irrégulier (cicatriciel), ou vers l'astigmatisme associé à décentration de la cornée. Bien que ces sortes d'astigmatisme ne soient pas corrigibles par les verres, il n'est pas rare d'obtenir, uniquement grâce à l'ophtalmomètre, par la correction d'une partie relativement régulière de l'astigmatisme, une amélioration de l'acuité, supposons de 0,1, allant jusqu'à 0,3 ou 0,4, voire même 0,5. Ce résultat est précieux pour le malade, on le conçoit aisément, surtout pour la vue à distance et lorsque l'affection est binoculaire.

C'est surtout dans l'astigmatisme oblique et bioblique que la skiascopie rend les plus grands services, pour le contrôle définitif de la correction trouvée après l'ophtalmométrie et l'examen subjectif. C'est aussi pour ces cas qu'il importe de pratiquer l'examen skiascopique *avec une source lumineuse à forme de carré* (1). Le carré lumineux, à côtés longs de 1 centimètre, res-

(1) Dans le volume III de la récente *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, à la page 730, Sulzer écrit : « Cuignet, Parent et Chibret montrèrent qu'une source lumineuse carrée (coupure carrée dans une cheminée de lampe opaque) accroît la précision de la skiascopie surtout pour la détermination de l'astigmatisme (voir ce chapitre). » Cette assertion est tout à fait inexacte, et le chapitre auquel l'auteur renvoie ne contient rien qui puisse la justifier. — Cuignet, Parent, Chibret et d'autres ont montré, bien entendu, la déformation des différentes figures géométriques, y compris le carré, sur le fond de l'œil astigmatique. Mais, l'application clinique de ces faits, par l'examen skiascopique avec source lumineuse carrée, a été proposée la première fois par nous, en 1898, au Congrès de la Société française d'ophtalmologie. — Le volume XVI des *Bulletins*, de p. 296 à p. 303, porte notre communication (*La forme de la source lumineuse — carré lumineux — pour la skiascopie; astigmatométrie et aberroscopie objectives de l'œil*), suivie par la discussion à laquelle prirent part M. Chibret et M. Parent. Ni l'un ni l'autre ne revendiquèrent la priorité de notre proposition, mais les deux s'accordèrent à qualifier d'ingénieurs l'appareil que nous présentions (*phare lumineux articulé pouvant s'adapter sur n'importe quelle lampe, avec plaque opaque portant fenêtre carrée, construit par Bouzendorffer*). Nous renvoyons à nos articles dans

tant fixé à la normale, l'observateur exécutera de la main droite les mouvements de rotation du miroir plan, suivant le méridien horizontal et le vertical (en parallélisme avec les côtés du carré), tandis que la main gauche fera subir au verre placé dans la lunette d'essai des mouvements dans un sens ou l'autre.

L'on verra l'ombre ou, pour parler plus proprement, *le bord du champ d'éclairage*, que l'on promène dans le *champ d'observation skiascopique*, avancer ou reculer avec une régularité d'autant plus parfaite et suivant un parallélisme d'autant plus exact avec le bord du carré lumineux, que le verre cylindrique se trouvera orienté de façon à corriger au mieux l'astigmatisme total. La régularité complète des phénomènes skiascopiques ne peut pas s'obtenir dans les cas compliqués de biobliquité considérable des méridiens, comme nous le disions plus haut, et encore moins dans les cas d'astigmatisme cicatriciel, décentration cornéenne, kératocône, etc. Mais, étant rompu à la pratique skiascopique, l'on arrivera à faire abstraction des *phénomènes irréguliers*, dus à de telles complications cornéennes, et l'on pourra reconnaître, malgré l'irrégularité, malgré les *mouvements en ciseaux* de l'ombre, etc., le moment où une orientation déterminée du cylindre donnera la correction la moins imparfaite. Dans bien des cas cette correction relative sera plus utile et plus agréable pour le malade que la correction parfaite indiquée dans un cas d'astigmatisme régulier, pour augmenter, mettons, une acuité de 0,7 ou 0,8 jusqu'à l'unité.

VII

Il nous resterait à discuter l'influence de la fonction binoculaire sur les rapports entre astigmatisme cornéen et astigmatisme total ; c'est-à-dire étudier de quelle façon les deux formules ophtalmométriques, gauche et droite, d'un même sujet peuvent modifier nos *règles de probabilité*, soit dans la correction de l'astigmatisme total pour chaque œil séparément considéré, soit pour la correction définitive préférée pendant la fonction simultanée des deux yeux.

les *Bulletins* cités (vol. XVI et vol. XIV), pour la description des phénomènes rendant notre *astigmométrie skiascopique par le carré lumineux* la méthode objective de choix pour le contrôle des verres correcteurs.

Cette étude nous mènerait loin dans le domaine des anisométries sphériques et astigmatiques. Contentons-nous de mentionner la *loi de tendance à la symétrie*, en ce qui concerne l'orientation des cylindres, et la *loi de tendance à l'égalité des sommes algébriques*, en ce qui concerne la valeur en dioptries et les signes des verres correcteurs de chaque œil.

La première de ces lois est assez claire de par l'énoncé, et nous n'ajouterons qu'un exemple. Supposons des formules : O. G. $135^\circ \pm 2$; O. D. $55^\circ \pm 1,5$. Suivant toute probabilité, l'examen subjectif nous donnerait dans ce cas le même chiffre angulaire 135° pour l'O. G., mais 45° au lieu de 55° pour l'O. D. Ainsi la symétrie (diagonale) se trouverait rétablie.

La seconde loi implique aussi bien la correction cylindrique que la sphérique, puisque c'est la somme algébrique (en tenant compte des signes + et -) des deux éléments du verre combiné, destiné à chaque œil, qui a tendance à s'égaliser. Si, par exemple, l'ophtalmomètre nous donnait : O. G. $0^\circ \pm 1,5$; O. D. $0^\circ \pm 2$, et si dans les deux yeux le méridien horizontal était hypermétrope de 2 D., nous aurions probablement, comme verre correcteur de chaque œil séparément considéré : G. $0^\circ - 0,75 + 2$; D. $0^\circ - 1,25 + 2$. Mais, en poussant encore l'examen subjectif, et surtout pendant fixation binoculaire, il serait encore plus probable de trouver, comme verres correcteurs définitivement préférés : G. $0^\circ - 0,75 + 2$; D. $0^\circ - 1$ (ou encore $- 0,75 + 2$), pour en arriver autant que possible à l'égalité des sommes algébriques ($- 0,75 + 2 = + 1,25$).

Dans d'autres cas, lorsque la différence entre l'astigmatisme des deux yeux est relativement considérable, c'est l'amétropie sphérique qui tend à établir l'équilibre. Par exemple, des formules G. $0^\circ - 1,5 + 3$; D. $0^\circ - 3 + 5$ se transformeront facilement, dans l'examen subjectif précis et pendant fonction simultanée des yeux, en : G. $0^\circ - 1,5 + 3$; $0^\circ - 3 + 4,5$ (somme algébrique isométrique $+ 1,5$), ou bien en $0^\circ - 1,5 + 3,5$; $0^\circ - 3 + 5$.

En étant prévenus de ces *règles de probabilité*, nous saurons comment essayer de perfectionner rapidement le choix des verres, lorsque le malade ne se déclare pas complètement satisfait, par exemple, d'une certaine correction binoculaire anisométrique. Dans le cas des formules que nous venons de don-

ner comme exemple, il suffirait, en effet, de superposer sur l'un ou l'autre des verres correcteurs, pendant la fixation binoculaire des optotypes, un verre de $-0,5$ ou de $+0,5$, alternativement, pour en arriver à la correction définitive préférée.

C'est par la connaissance des rapports exposés dans cet article, que l'examen ophtalmométrique peut réellement représenter l'élément le plus précieux de l'ophtalmométrie clinique. L'exposition des règles que nous avons voulu développer devait forcément être aride, ce dont nous nous excusons. Nous avons essayé de rendre ces paragraphes moins ingrats, en faisant grâce au lecteur des pourcentages et tableaux statistiques établis sur le millier et plus de nos notes ophtalmométriques et optométriques se prêtant à cette étude. Nous en avons simplement énoncé les conclusions, avec autant de sincérité qu'elles offraient d'intérêt à nos yeux.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
DE WURZBOURG

LE GANGLION CILIAIRE JOUE-T-IL UN RÔLE DANS LA PRODUCTION DE L'HUMEUR AQUEUSE ?

Par le Docteur **MARC LANDOLT.**

Je dois à l'extrême obligeance de M. le professeur C. Hess de pouvoir publier ici les résultats d'expériences entreprises sous son inspiration et sous sa direction, et dont le mérite lui revient en entier.

Avant de rapporter le résultat de nos recherches sur l'influence du ganglion ophtalmique sur la sécrétion de l'humeur aqueuse, et sans nous arrêter aux controverses qui se sont élevées autrefois sur le lieu d'origine de cette dernière, disons quelques mots des théories émises sur la nature de sa production.

Elles se fondent sur un certain nombre de données que voici : il est établi, d'une part, que la *quantité* d'humeur aqueuse pro-

duite est proportionnelle aux différences de pression à l'intérieur et à l'extérieur des vaisseaux sanguins.

D'autre part, la *constitution* de cette humeur varie dans les mêmes conditions ; quand la pression diminue autour des vaisseaux, sa teneur en albumine augmente ; de plus, il y apparaît de la fibrine, et elle devient spontanément coagulable.

Cette double dépendance est si nette, que la grande majorité des physiologistes, en tête desquels il faut citer Leber, s'unit pour considérer la production de l'humeur aqueuse comme un simple phénomène de transsudation, une filtration.

Le fait que l'humeur aqueuse ne présente dans sa composition que des substances contenues dans le sang les confirme dans leur opinion. Si, à la vérité, ces matières s'y trouvent sous une concentration différente, si, d'autre part, nombre de corps comme la fibrine, certaines toxines, etc., qui existent dans le sang, ne pénètrent pas, à l'état normal dans la chambre antérieure, il faut, selon eux, en chercher la cause dans la nature du filtre, en l'espèce les parois vasculaires.

L'autre théorie veut ramener la production de l'humeur aqueuse à une véritable sécrétion glandulaire ; ses partisans ont même cru trouver dans l'anatomie des données en sa faveur.

Boucheron (1) parle d'un épithélium aquipare anatomiquement différencié ; mais son hypothèse, combattue dès son apparition par Poncet, ne paraît pas avoir pris de l'autorité.

Treacher Collins (2) découvrit, à la surface extérieure de la couche pigmentaire du corps ciliaire, des tubes tapissés de cellules, qu'il considère comme le lieu d'origine de l'humeur aqueuse et du liquide nutritif du corps vitré. Il rapporta en même temps des observations anatomo-pathologiques à l'appui de sa théorie.

Enfin Nicati (3), dans un article des plus considérables publié dans ces *Archives*, étudie l'anatomie et l'histologie de la région, et décrit les expériences physiologiques auxquelles il s'est livré. Sa conception de la glande est plus vaste que celles qui précé-

(1) BOUCHERON, Sur l'épithélium aquipare et vitréipare du corps ciliaire. *Bulletin de la Société française d'ophth.*, 1883, p. 81.

(2) TREACHER COLLINS, The glands of the ciliary body in the human eye. *Transact. of the ophthalm. Society of the United Kingdom*, XI, p. 55, 1890.

(3) NICATI, La glande de l'humeur aqueuse. *Arch. d'ophth.*, X, p. 481 ; XI, p. 24 et p. 152, 1890-1891.

dent ; il s'appuie cependant, pour fonder son hypothèse, sur un certain nombre de points qui ne sont pas généralement admis, comme, par exemple, l'imperméabilité de la membrane vitrée et de la membrane de Sattler, qui feraient de la chorio-capillaire un « puits de l'humeur aqueuse ».

Parmi les données physiologiques qui entrent en ligne de compte dans la discussion, l'influence du système nerveux tient comme de juste la première place ; mais ici encore les résultats expérimentaux sont interprétés de façon différente ; c'est ainsi que les partisans de la première façon de voir expliquent tous les phénomènes par les seules variations de pression, y compris ceux qui ont amené les autres à admettre une action directement sécrétoire.

Afin de faciliter l'orientation, nous allons rappeler succinctement quelques-uns des nombreux résultats obtenus sur le rôle du système nerveux dans la production de l'humeur aqueuse ; on y trouve encore bon nombre de contradictions.

Pour étudier ce rôle, les physiologistes se sont adressés à trois phénomènes : les variations de la tension intra-oculaire ; l'apparition plus ou moins précoce dans la chambre antérieure de substances faciles à déceler chimiquement (ferrocyanure de K.) ou à observer directement, comme la fluorescéine ; enfin la rapidité avec laquelle se reproduit une chambre antérieure ponctionnée.

Wessely (1) fait remarquer à juste titre, au sujet de la première méthode, que nos idées sur l'action vasomotrice des nerfs qui entrent en ligne de compte ici ont été, en grande partie, déduites des variations de la tension intra-oculaire, et que l'on ne saurait inversement, de l'état des vaisseaux, tirer des conclusions quant au phénomène de la production de l'humeur aqueuse.

Les résultats obtenus dans ce sens ont cependant une valeur considérable, étant donné leur influence, par exemple sur la thérapeutique du glaucome ; pour le point précis qui nous occupe, ils ne fournissent que peu de données.

Parmi les auteurs qui ont suivi les autres méthodes, Ada-

(1) WESSELY, Der Flüssigkeits und Stoffwechsel des Auges. *Ergeb. der Physiologie*, IV, p. 650, 1905.

mük (1) a établi que la section du sympathique augmente l'écoulement d'humeur aqueuse, déjà provoqué par la ponction de la chambre antérieure. L'excitation de ce nerf au contraire, après un premier stade, très court, d'accélération, le ralentit. Il explique cette accélération initiale par une augmentation de la tension sanguine, l'effet durable par la vaso-contriction.

Schöler et Uhthoff (2), en employant la fluorescéine, ont pu voir que la section du sympathique cervical, ou l'extirpation du ganglion supérieur ont pour résultat une coloration très précoce de la chambre antérieure.

Nicati (3) rapporte que, le ganglion supérieur du sympathique cervical ayant été enlevé, la coloration de l'humeur aqueuse ne se produit pas, si la quantité de fluorescéine injectée est faible. De plus, si l'on sectionne ce nerf, la régénération après ponction se trouve retardée dans l'œil du côté opposé; du même côté, au contraire, elle n'est pas influencée sensiblement ou légèrement accélérée; il explique ce phénomène par l'abaissement de la tension sanguine qui doit retarder la sécrétion des deux côtés, mais se trouve compensée, ou même dépassée, du côté opéré par la vaso-dilatation.

Wessely faradise le sympathique cervical et constate que la chambre antérieure se reproduit plus lentement qu'à l'état normal.

L'action du trijumeau apparaît double: il influence à la fois la quantité et la composition de l'humeur aqueuse.

Si la chambre antérieure est laissée intacte, la section de ce nerf est suivie, selon Schöler et Uhthoff (4), d'une apparition plus précoce et plus abondante de fluorescéine du côté opéré que du côté sain; cette expérience est encore plus nette telle que la pratiqua Nicati: il injecta des quantités de fluorescéine trop faibles pour provoquer, à l'état normal, une coloration

(1) ADAMÜK, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigemini auf Druck und Filtration im Auge. *Compte Rendu de l'Acad. des sciences de Vienne*, LIX, 2, 1869.

(2) SCHÖLER et UHTHOFF, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. *Compte Rendu de la clinique opht. de Berlin*, 1881, p. 80.

(3) NICATI, *loc. cit.*, p. 152.

(4) SCHÖLER et UHTHOFF, *loc. cit.*

ap
me
ve

on
co
se

L
po
ble
Ga
cel
hér
A
eff
Et
qua
sect
par
mèn
du c
A
tanc
celle
l'exo
fara
influ
refor
Ni
neus
nion
« I

(1)
Centr
(2)
(3)
pou
a ces
et phy
depu

appréciable de la chambre antérieure (0,03) et observa nettement, du côté où le nerf avait été coupé, le passage de liquide vert à travers la pupille.

D'un autre côté, Grünhagen et Jesner (1), ainsi que Nicati, ont constaté que, après section du trijumeau, l'humeur aqueuse contient de l'albumine et de la fibrine, comme une humeur de seconde évacuation, et se coagule spontanément.

Pour ce qui est de la régénération d'une chambre antérieure ponctionnée, Nicati vit le phénomène s'accélérer considérablement après section du trijumeau en avant du ganglion de Gasser, un peu moins quand la section porte en arrière de celui-ci ou au niveau du bulbe à l'extrémité du calamus. Une hémisection du bulbe plus bas n'a pas d'effet (2).

Aux yeux de Leber, toutes ces observations s'expliquent sans effort par l'hyperémie neuro-paralytique des vaisseaux de l'œil. Et lorsque Nicati rapporte que le phénomène persiste même quand la tension sanguine a été abaissée au préalable par une section complète de la moelle dorsale, Leber suppose que l'apparition plus précoce de fluorescéine n'est due qu'à un phénomène de diffusion, les vaisseaux étant, malgré tout, plus dilatés du côté opéré.

Ajoutons une dernière observation qui peut avoir son importance. On sait que certaines sécrétions, comme, par exemple, celle de la salive, peuvent être provoquées, après la mort, par l'excitation du nerf correspondant; or, Wessely, chez le cadavre, faradisa le trijumeau et le sympathique, sans observer la moindre influence de cette intervention ni sur la rapidité avec laquelle se reformait la chambre antérieure, ni sur la qualité du liquide (3).

Nicati, qui voit dans l'apparition de l'humeur aqueuse fibrineuse un phénomène réflexe compliqué, se rattache à une opinion opposée, due au raisonnement suivant :

« La section du trijumeau hâtant l'apparition du réflexe, j'en

(1) GRÜNHAGEN et JESNER, Ueber Fibrinproduction nach Nervenreizung. *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde*, IV, p. 181, p. 1880.

(2) *Arch. d'ophthalm.*, XI, p. 47.

(3) On croit que chez l'animal et chez l'homme une chambre antérieure pourrait se régénérer après la mort, quand, par conséquent, toute circulation a cessé. Janin observa le fait le premier (*Mémoires et obs. anat. physiol. et phys. sur l'œil*, 1788). Il est dû uniquement, comme on a pu le prouver depuis, à une transsudation venue du corps vitré.

conclus à l'existence, dans ce nerf, de fibres modératrices du réflexe.

« ... Si la section, c'est-à-dire l'inactivité de ce nerf, produit, sans le secours de l'innervation vasculaire, et l'accélération du réflexe, et même la sécrétion sans évacuation préalable d'humeur aqueuse, l'état d'activité, qui doit exercer un effet contraire, ne peut qu'enliser la sécrétion, l'arrêter, c'est-à-dire produire l'inhibition. »

Il se trouve ainsi amené à rechercher si cette action inhibitoire s'exerce sur « l'appareil glandulaire » directement ou par l'intermédiaire de quelque appareil nerveux, et pour cela il s'adresse au ganglion ophtalmique, qui est en rapport avec le nombre de beaucoup le plus grand des nerfs ciliaires (environ 18 sur une vingtaine).

La première expérience porta sur le lapin. A l'aide d'un crochet à strabisme, il pénétra, à travers une incision conjonctivale, entre les muscles du côté externe et arracha les nerfs ciliaires avant leur entrée dans l'œil.

Voici le résultat, tel qu'il le rapporte :

Arrachement des nerfs ciliaires à gauche

(avec section du nerf optique) 0 minute

Injection péritonéale de fluorescéine. . . . 3 —

Ponction des deux cornées 15 —

OEil droit verdit rapidement.

OEil gauche n'a pas verdi.

Nouvelle injection de fluorescéine, cinq jours après, et ponction des deux cornées.

L'œil gauche seul ne verdit pas, et l'humeur aqueuse ne réapparaît pas jusqu'au lendemain.

Le procédé prête beaucoup à la critique, aussi l'auteur a-t-il recours à une deuxième opération, cette fois chez le chien : il incise la peau autour de l'orbite, résèque l'arcade zygomatique et pénètre à découvert jusqu'à la face postérieure de l'œil, où il sectionne tous les filets nerveux qui entourent le nerf optique.

Il s'efforce d'éviter la section de vaisseaux ciliaires, et, afin de laisser la circulation se rétablir, il attend cinq jours avant de continuer l'expérience. Ayant ainsi écarté, autant que possible, l'influence de troubles vasculaires, il injecte 0 gr. 20 de fluorescéine

sous la peau, ponctionne les deux cornées, un quart d'heure après, et constate l'apparition d'humeur verte du côté sain, au bout de cinq minutes. L'œil gauche, privé de ses filets nerveux, ne se colore pas.

La conclusion de Nicati est que, entre les nerfs ciliaires, dont la section tarit la sécrétion, et le trijumeau dont la section a un effet exactement contraire, il existe « un foyer d'énergie sécrétoire qui ne peut être que le ganglion ophtalmique ».

Cette expérience, si rigoureuse en apparence, rencontre encore le scepticisme des auteurs qui se sont occupés de la question. Leber reproche à Nicati de ne pas s'être assuré postérieurement, par des injections, de l'intégrité des vaisseaux sanguins; Wessely, de même, explique le résultat par la destruction des vaisseaux, et l'on sait, depuis Wagenmann (1), que dans ces conditions il est de règle qu'un œil ponctionné reste mou.

Or il est très intéressant de noter que l'opinion de Nicati peut s'appuyer sur une autorité considérable : celle de Claude Bernard. Nous lisons en effet, dans les leçons du maître français, la phrase suivante, que Nicati paraît avoir ignorée au moment de ses expériences :

« Si nous passions en revue les organes des sens, nous aurions dans les milieux de l'œil à examiner un liquide qu'on peut rapprocher du liquide céphalo-rachidien, et qui ne contient non plus ni albumine ni fibrine : c'est l'humeur aqueuse, dont la sécrétion, qui est sous la dépendance du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires, se fait avec une très grande rapidité. Après l'évacuation de cette humeur par une plaie de la cornée, elle se reproduit très rapidement ; mais après l'extirpation du ganglion ophtalmique, l'œil devient flasque, et l'humeur aqueuse ne se reproduit plus (2). »

Il était intéressant de s'attaquer à ce problème. Grâce à l'hospitalité de la clinique ophtalmologique de Wurzburg et aux bienveillants conseils de mon excellent maître, le professeur C. Hess, j'ai pu entreprendre quelques expériences, qui pourront, je l'espère, contribuer à l'éclaircir.

(1) WAGENMANN, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges. *Archives de Graefe*, XXXVI, 4, 1890.

(2) CL. BERNARD, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II, p. 404-405, 1859.

Il s'agissait non plus d'arracher, ou même de couper, les nerfs ciliaires, mais d'extirper le ganglion lui-même, chez le chien. Nous avons suivi, pour ce faire, le manuel opératoire indiqué par Hensen et Völckers dans leur travail sur le mécanisme de l'accommodation (1).

Le voici, en résumé : on incise la peau profondément, sur l'arcade zygomatique, depuis l'angle de l'œil jusqu'à l'oreille, en évitant d'aller trop loin en arrière pour ne pas blesser l'artère temporale. Du même point initial on mène une seconde incision vers le haut et on relève un vaste lambeau de peau.

A l'aide d'une pince coupante on enlève l'arcade zygomatique aussi près que possible du malaire et de l'apophyse du temporal.

Ceci fait, on désinsère le muscle temporal au sommet de la tête, on le rabat en entier et on l'enlève, en coupant le sommet de l'apophyse coronéide.

On a alors sous les yeux le contenu orbitaire recouvert de son aponévrose ; on incise celle-ci tout le long du bord inférieur du droit externe, dont on sectionne l'insertion bulbaire, et on rabat ce volet vers le haut.

Hensen et Völckers recommandent de rechercher à ce moment le filet nerveux du petit oblique, couché sur le droit inférieur, et de se laisser conduire par lui jusqu'à la racine, très courte, du ganglion ; ce fil d'Ariane est utile, mais non indispensable.

OBS. I. — PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Notre première expérience fut pratiquée sur un jeune chien, du côté gauche.

Injection de 3 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de morphine à 1 p. 400. Anesthésie générale à l'éther.

La découverte et l'extirpation du ganglion sont faciles ; au moment où on le saisit à la pince, la pupille se contracte violemment. L'hémorragie est minime.

A 3 h. 40, évacuation de l'humeur aqueuse, aux deux yeux, par une plaie à la lance très oblique, de façon à obtenir une bonne coaptation spontanée. La surface cornéenne se flétrit, l'iris s'étale à sa face postérieure.

Les deux chambres antérieures se reforment peu à peu, comme l'indique l'iris qui revient lentement en place. Dès 3 h. 50 elles con-

(1) HENSEN et VÖLCKERS, *Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Accommodation*. Kiel, 1868.

tiennent une quantité d'humeur aqueuse très notable et paraissent égale des deux côtés.

A 4 h. 5, elles ne varient plus et sont jugées suffisamment pleines pour qu'on procède à une seconde évacuation (par la même plaie). Elles se régénèrent à nouveau, parallèlement. Dès 4 h. 40, elles ne varient plus.

A 4 h. 50, en présence du succès de l'expérience, on introduit dans chaque chambre antérieure une aiguille de Pravaz ajustée à un tube de verre, dans le but de mesurer, si possible, la quantité d'humeur aqueuse produite.

Les deux chambres se vident, le liquide monte dans les tubes, mais se prend rapidement en caillot, ce qui empêche un écoulement continu; cependant on constata une troisième régénération de l'humeur aqueuse, sans différence appréciable aux deux yeux.

Après la mort de l'animal on s'assure, en dissociant le contenu de l'orbite gauche éviscérée, que le ganglion a bien été enlevé. En même temps, la dissection du côté opposé permet de contrôler la marche suivie à gauche au moment de l'opération.

L'humeur aqueuse s'est donc reproduite trois fois de suite, *malgré la suppression du ganglion*. La rapidité avec laquelle la chambre antérieure se reformait était la même des deux côtés; s'il existait une différence dans la quantité, elle n'était certainement pas appréciable, sauf peut-être au moment de la troisième évacuation où l'humeur aqueuse fut recueillie dans les tubes; mais ici encore elle était tellement minime qu'elle se laisse plus que suffisamment expliquer par les lésions des vaisseaux dues à l'intervention et les pertes possibles par la plaie primitive au cours de l'introduction des aiguilles.

Obs. II. — DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — Petite chienne, côté gauche. Injection de 2 centimètres cubes d'une solution de chloral et de morphine. Anesthésie à l'éther.

Au cours de l'opération, au fond de l'orbite il se produit une forte hémorragie artérielle, sans qu'on puisse saisir le vaisseau blessé; elle cesse après tamponnement. Extirpation du ganglion à 3 h. 50.

4 heures, injection intra-péritonéale de 2 centimètres cubes d'une solution de fluorescéine.

A 4 h. 45, après constatation d'une légère teinte de la membrane nictitante, on ponctionne les deux cornées. Une à deux minutes après, la pupille du côté droit (non opéré) laisse sourdre de l'humeur verte qui vient remplir peu à peu la chambre antérieure.

Du côté gauche rien d'aussi net ne se produit encore, mais en

entre-bâillant la plaie, au bout de quelques minutes, on voit s'écouler un peu de liquide.

4 h. 25 (10 minutes après la ponction), la chambre antérieure droite est, pour ainsi dire, normale. A gauche elle est très considérable déjà, quoique moins profonde ; toutes deux sont teintées de vert.

La chambre antérieure gauche augmente régulièrement jusqu'à 4 h. 40, moment où l'on procède à une deuxième évacuation. Il s'écoule plus d'humeur aqueuse à droite qu'à gauche.

4 h. 45. — Les deux chambres se reformant parallèlement, on décide d'entreprendre une troisième expérience.

OBS. III. — TROISIÈME EXPÉRIENCE. — Extirpation du ganglion ciliaire du côté droit (même animal). L'opération se passe sans incident.

5 h. 50. — Évacuation des deux chambres antérieures, qui fournissent (une heure après la dernière ponction) une quantité d'humeur sensiblement égale.

Le liquide se régénère à nouveau; cette fois il paraît y avoir un très léger retard du côté droit, le dernier opéré.

Dès 6 h. 10, bien qu'il n'ait pas encore atteint la quantité normale, il est suffisamment abondant pour qu'on l'évacue une quatrième fois.

On administre alors à l'animal, qui dort depuis plus de trois heures, une dose mortelle de chloroforme, sans attendre la fin d'une quatrième régénération. On contrôle, encore une fois, l'opération, en dissociant le contenu des deux orbites.

Cette double expérience confirme pleinement les résultats de la première : *malgré l'ablation du ganglion, l'humeur aqueuse se reproduit régulièrement et abondamment.*

Elle illustre, en outre, l'influence de lésions vasculaires, car nous sommes convaincu que le léger retard qui s'est produit à gauche, lors de la première ponction, doit être attribué à la blessure d'un tronc artériel important au cours de l'intervention.

Mais, même de ce côté, l'apparition durable et abondante d'humeur aqueuse verte montre qu'il s'agit d'une vraie régénération, et non d'une transsudation venue du vitré comme elle se produit chez le cadavre.

En somme, nos résultats semblent ébranler l'opinion qui admet l'existence de filets à fonction excito-glandulaire, et infirmer complètement celle qui a voulu placer dans le ganglion ophtalmique un centre d'énergie sécrétoire.

FISTULE CONGÉNITALE DU SAC LACRYMAL

Par le docteur **CAILLAUD**.

Nous avons vu à l'hôpital des Enfants-Malades une petite fille atteinte de fistule double et symétrique du sac lacrymal d'origine probablement congénitale, et dont l'observation nous paraît intéressante à rapporter, nos recherches dans la littérature médicale ne nous ayant fourni qu'un petit nombre d'observations de cette difformité. Spangenberg, Scarpa, Aug. Bérard (1), Caron du Villards en ont cité des observations. Terson (2), en 1873, rapporte deux observations de malades que nous croyons devoir rappeler, à cause du traitement employé.

OBS. I. — Il s'agit d'une femme âgée de 38 ans et d'un jeune homme de 17 ans, portant tous deux, depuis la naissance, ou tout au moins depuis la première enfance, une fistule lacrymale tellement étroite qu'une gouttelette transparente pouvait à peine s'échapper par l'ouverture, soit spontanément, soit quand on pressait sur le sac avec le bout du doigt. Notre collègue M. Laforgue se souviendra sans doute de m'avoir montré dans la même famille deux petits enfants, non jumeaux, atteints de cette forme toute particulière de fistule, qu'il fallait chercher avec soin pour les découvrir, tant l'orifice était étroit.

Chez ma malade, après de sérieuses difficultés, je parvins à passer un stylet de Bowman n° 2 dans tout le trajet des voies lacrymales; le canal nasal existait donc, quoique d'une étroitesse extrême (Dupuytren affirmait que cette fistule coïncide avec une imperforation du canal nasal). Au bout de 3 mois, le stylet n° 5 passait bien et la fistule restait ouverte. Je dilatai l'orifice et j'y plongeai profondément un crayon effilé de nitrate d'argent pur. Je répétais 5 à 6 jours de suite cette manœuvre, continuant de maintenir le cours des larmes par l'application journalière de la sonde. Il survint bientôt un abcès très douloureux. Quand l'inflammation fut considérable, je cessai les cautérisations et livrai la chose à elle-même; au bout de 5 à

(1) BÉRARD, Traitement d'une fistule lacrymale congénitale. *Gaz. des hôp.*, n° 71, 1841.

(2) TERSON, Observation pratique sur la fistule lacrymale congénitale. *Revue médic. de Toulouse*, avril 1873. — Deux cas de fistule lacr. congén. *Presse méd. belge*, 1873, p. 227.

6 jours, la fistule était fermée. La guérison de la fistule et du larmolement se maintient depuis un an.

Le même traitement pendant 6 mois chez le second malade n'amena que la disparition d'un larmolement abondant. Je tendis alors largement la fistule, et je pus ainsi cautériser avec plus d'énergie. Au bout de quelques jours j'obtins aussi, à la suite d'un abcès, la cicatrisation de la fistule; mais la guérison ne fut pas complète. Le malade a été guéri par des cautérisations au chlorure de zinc.

Hardesty (1), en 1878, décrit une double fistule lacrymale. Rider (2) en 1884 cite le cas d'une fistule de l'œil droit laissant passer une sonde de Bowman n° 8. Cette fistule avait des bords indurés, et le sondage des voies lacrymales était impossible, « le canal étant contracté quelque part dans son trajet. En fermant les narines et en poussant de l'air par le nez, ce qui est dans le sac sort par la fistule ». Cette fistule non gênante ne fut pas opérée. Schreiber (3) décrit aussi un cas de fistule du sac congénital. Wood (4) rapporte une de ces anomalies; son cas se rapprochant du nôtre, nous croyons devoir résumer son observation :

Un exemple de double fistule lacrymale (probablement congénitale) est décrit par Hartridge (5), mais les détails qu'il fournit sont imparfaits. Agnew (6) donne la description d'une fillette âgée de trois ans présentant, immédiatement au-dessous de la portion centrale du ligament palpébral interne, une ouverture capillaire, d'où sortait, surtout après les cris (soit spontanément, soit par pression), une certaine quantité de larmes.

Je vais citer un autre cas : je fus consulté par C.H.S., un gentleman de 35 ans qui se plaignait d'un peu d'asthénopie accommodative. En l'examinant, mon attention fut attirée par des fistules lacrymales, et il me fournit les renseignements suivants :

(1) HARDESTY, Double lacrymal fistula. *Medical and surgical Reporter*, t. XXXVIII, n° 10.

(2) RIDER, A case of congen. fistulasacci lacrymalis. *Arch. of ophthalm.*, New-York, 1884, t. XIII, p. 263.

(3) SCHREIBER, Congenital Thränensack fistel. *Jahresb. der Augenheilanstalt zu Magdeburg*, 1885, p. 27.

(4) WOOD, Congenital bilateral and symmetrically placed fistulae of the lacrymal sacs. *Arch. ophth. New-York*, 1894, t. XXIII, p. 25.

(5) HARTTRIDGE, *Trans. Oph. Soc. United Kingdom*, t. XII, p. 172.

(6) AGNEW, A case of double extrimly minute and apparently congenital lacrymal fistula. *Transact. of the Am. ophth. Soc.*, 1874, p. 209.

A 18 ans, il étudiait le droit et écrivait nuit et jour. Il avait des troubles de vision de la cornée, surtout à gauche. Le docteur Williams, de Cincinnati, qu'il consulta, lui fit des lavages du sac, avec l'usage des verres et de meilleurs soins des yeux. Le larmolement cessa, mais revenait quand il travaillait. Ces symptômes ont persisté et sont plus marqués quand le malade a peu dormi. Un examen attentif de l'œil révèle un petit point cicatriciel à la partie inférieure du sac lacrymal et situé symétriquement des deux côtés. Ces points sont situés sur une ligne allant de la caroncule à la partie antérieure et inférieure du cartilage latéral du nez. La distance à la caroncule est de 5 millimètres à gauche et de 6 millimètres à droite. Je passai une sonde de Bowman n° 1 dans cette fistule jusqu'au sac. Tous les points et leurs canalicules sont perméables. Je suis enclin à attribuer cet épiphora partiel à une affection nasale.

Il existe d'autres observations de fistules congénitales des voies lacrymales, mais ce ne sont pas des fistules du sac. Voici l'observation de notre malade :

OBSERVATION : Berthe H..., âgée de 11 ans. Le père est peintre et présente des accidents cardiaques, la mère est morte après avoir mis au monde 13 enfants et fait une fausse couche. Cette enfant est l'avant-dernière. Ses frères et sœurs sont tous plus ou moins rachitiques et beaucoup sont morts.

L'un à 15 ans est encore petit; un autre était hydrocéphale; les filles ont été réglées tardivement; presque tous ont eu longtemps de l'incontinence nocturne. Je n'ai pu avoir de renseignements sur la grossesse qui se termina par la naissance de notre malade. Dans son enfance notre malade était très grosse, somnolente, avait les jambes tordues; elle n'a marché qu'à 5 ans et urine encore au lit. Ce qui nous frappe dans l'état général de cette enfant, c'est que nous nous trouvons en présence d'une myxœdémateuse. En effet, le corps thyroïde n'est pas sensible. L'enfant est bouffie, ses extrémités sont froides, le pouls est lent, les ongles sont normaux. La base du nez est élargie. Elle a une voûte palatine un peu ogivale; mais les dents sont normales.

L'intelligence est peu vive, mais la mémoire est bonne. L'enfant a un caractère assez apathique et cependant un peu irritable. Elle mange beaucoup, mesure 1 m. 18 et pèse 31 kgr. 200, elle a d'ailleurs suivi pendant deux mois un traitement opothérapique avec un résultat assez bon. En avril 1905 elle eut la rougeole; en juin une sorte de fièvre intermittente avec 39° le soir, à forme tierce, qui dura

15 jours, et à la suite de laquelle elle perdit ses cheveux. Dernièrement encore elle eut pendant 5 jours de la congestion pulmonaire.

Si nous nous portons du côté de ses lésions oculaires, nous apprenons que cette enfant a eu pendant plusieurs années les paupières remplies de pus. On ne peut même trouver le moment d'apparition de ces phénomènes conjonctivaux. Dans les périodes d'accalmie de cette inflammation il persistait du larmolement. En examinant la région du sac, on ne trouve pas de dilatation de cet organe. Mais on voit deux fistulettes symétriques, à environ 3 millimètres en bas et en dedans du grand angle. On ne peut faire sortir de larmes par ces fistules en pressant sur le sac. Et les fistules ne laissent rien passer spontanément. La sonde de Bowman n° 1 ne peut franchir l'orifice de ces fistules. Le 18 janvier, jour où notre malade vient, nous lui faisons un cathétérisme du côté gauche; la sonde de Bowman n° 2 rencontre des aspérités sans stricture et passe complètement. L'injection consécutive passe très bien et il sort quelques gouttes par la fistulette. Du côté droit il est impossible de cathétériser, les tubercules lacrymaux ne présentant plus trace de points lacrymaux. En instillant alternativement dans les deux yeux quelques gouttes de bleu de méthylène, nous retrouvons le bleu en quantité dans la narine gauche; mais en quantité vraiment presque nulle à droite. Trois jours après, le côté gauche laisse très bien passer l'injection et le quatrième jour nous lui faisons une injection de sulfate de zinc. Depuis cette époque et avec des injections répétées le larmolement a diminué à gauche. Le cathétérisme étant impossible à droite, et le larmolement assez abondant, notre maître, M. Rochon-Duvigneaud, pratiqua de ce côté l'ablation de la glande lacrymale accessoire.

Depuis le larmolement a presque complètement cessé. Il n'apparaît encore un peu que quand l'enfant se trouve à l'air.

Les cornées des deux yeux présentent de légères opacités. L'œil gauche est emmétrope. L'œil droit présente un staphylôme myopique progressif.

Sans vouloir nous prononcer sur la pathogénie de cette affection et sans vouloir admettre l'opinion de ceux qui attribuent ces malformations à un arrêt de développement, ce qui n'est pas prouvé, nous penchons plutôt à penser que cette lésion congénitale peut être la résultante d'une dacryocystite intra-utérine. C'est en quoi nous regrettons de n'avoir aucun renseignement sur la grossesse de la mère de cette petite malade.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Paris.

Séance du 6 février 1906.

Compte rendu par le docteur F. Terrien.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Nécrologie de M. de Wecker.*

M. VALUDE. — *Chorio-rétinite maculaire double congénitale.*

B... Jean, âgé de 35 ans, s'est aperçu vers l'âge de 16 ans que sa vision commençait à diminuer, surtout dans les exercices de fixation. Il ne pouvait lire qu'en regardant de côté.

La baisse de l'acuité visuelle s'accentua jusqu'à l'âge de 30 ans environ, mais depuis lors et maintenant elle reste stationnaire.

L'examen de ce malade révèle l'existence d'une unique lésion de chaque œil. C'est une tache arrondie, grisâtre, à bords effacés, qui couvre non seulement la fovea, mais la région voisine, sur une étendue de 3 à 4 diamètres papillaires environ. Dans cette tache se voient des amas pigmentaires irréguliers.

Aucune autre lésion n'existe au fond de l'œil, à la papille ou à la périphérie. Le reste de l'organe est entièrement sain.

L'examen périmétrique ordinaire montre un champ visuel normal pour le blanc et les couleurs verte, bleue et rouge, mais il existe à la région paracentrale et de chaque côté un scotome, qui siège à la place exacte de la projection de la lésion du fond de l'œil.

En résumé, il s'agit là d'une affection congénitale assez rare, qui n'offre ni les signes subjectifs, ni le siège de la rétinite pigmentaire classique, mais qui y ressemble pourtant par son aspect ophtalmoscopique et par son processus évolutif. L'auteur pense qu'il s'agit d'une chorio-rétinite, en raison de l'absence du symptôme héméralopie, qui semble encore être le signe le plus pathognomonique de la rétinite pigmentaire.

MM. VALUDE et DUCLOS. — *Lentigo malin des paupières (étude histologique).*

La malade qui fait l'objet de cette étude a été présentée à la Société en février 1905.

Il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années, atteinte depuis vingt-sept ans d'une pigmentation noirâtre des deux paupières

de l'œil droit, avec une tache bleu noirâtre de la conjonctive palpébrale du même côté. La peau au niveau des taches est sèche et écaillée, par places exulcérée, et il existe même en un point une dégénérescence cancéroïdale. Voici les résultats de l'examen histologique :

Trois sortes de pièces ont été préparées avec les lambeaux enlevés chez la malade. Une première a été prélevée dans la peau pigmentée, dont la surface était intacte ; la deuxième dans la peau dont la surface était exulcérée ; la troisième dans la portion de la conjonctive bulbaire, qui était pigmentée, mais dont la surface était normale.

Toutes ces pièces ont été fixées à l'alcool à 90°, montées à la celloidine et colorées à l'hématéine-éosine.

Première pièce. Peau intacte. — A un faible grossissement, comme disposition anormale, on constate que le corps muqueux de Malpighi est désorganisé, les couches sont disloquées et les éléments épithéliaux, perdant leur rapport régulier et devenus pigmentés, ont pris une orientation nouvelle, en même temps qu'ils tendent à se déplacer vers le chorion. On constate dans le chorion des amas de cellules plasmatiques, rien dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Enfin, on constate la présence de pigments libres ou amassés dans les cellules ; ces pigments existent soit dans le corps muqueux de Malpighi, soit dans le chorion, mais là, le plus souvent en groupe, ils indiquent un phénomène de réaction.

Deuxième pièce. Peau ulcérée. — Dans les coupes de la peau ulcérée l'épiderme est encore plus altéré ; on y trouve, surtout dans les bourgeons interpapillaires, de grands nids de cellules malpighiennes déformées, irrégulières, dont quelques-unes sont noires de pigment. En ce point on assiste, à ce qu'il semble, à la transformation du lentigo intensif (dit lentigo malin) en tumeur maligne : sarcome mélanique ou névo-carcinome.

Troisième pièce. Conjonctive. — Sur les coupes de la conjonctive l'épithélium et sa couche immédiatement sous-jacente sont intactes ; cette membrane n'est donc envahie que secondairement par propagation.

Au-dessous de cette couche saine, se voit une infiltration de très abondantes cellules pigmentées, et la question se pose de savoir si ces cellules sont des cellules connectives préexistantes (dans ce cas on aurait affaire à de la mélanose simple) ou si elles sont néoformées (dans ce cas il faudrait diagnostiquer sarcome mélanique ou névo-carcinome).

En résumé, le cas actuel est un très bon exemple de lentigo malin, ayant envahi la conjonctive. Comme d'ordinaire, il soulève la question de la transformation faite, ou possible, en sarcome mélanique ou névo-carcinome.

M. SAUVINEAU. — *Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire.*

Le sujet, âgé de 44 ans, travaillant le 10 janvier dernier à percer un

plafond, a reçu dans l'œil gauche des débris de plâtre et de ciment. Il se produisit un peu de rougeur de la conjonctive. Au bout de deux ou trois jours, l'état s'améliorait, et l'œil était à peu près guéri.

Après deux ou trois jours, de nouveaux symptômes se produisirent et allèrent en s'aggravant. L'œil gauche était le siège d'une abondante sécrétion purulente, surtout du côté nasal. Les paupières supérieure et inférieure étaient rouges et œdématisées dans leur moitié interne.

Après lavage, on voyait un énorme chémosis, entourant le côté nasal de la cornée à la façon d'un croissant, véritable bourrelet dur au toucher et indolore. Sur la partie de ce bourrelet avoisinant la caroncule, elle-même très rouge et très augmentée de volume, existait un orifice sanieux, à bords réguliers, taillé en triangle à sommet inférieur. Globe oculaire intact.

Dans la région sous-maxillaire gauche, gros ganglion, du volume d'une noisette, mobile et non douloureux au toucher.

L'ulcération reposait sur un plateau induré, situé au-dessous d'elle, dans l'épaisseur du chémosis charnu décrit plus haut.

L'aspect de l'ulcération, la plaque indurée sur laquelle elle reposait, le gros ganglion indolore de la région sous-maxillaire, l'absence de phénomènes douloureux et, d'une façon générale, la marche de l'affection firent porter le diagnostic de chancre induré du repli semi-lunaire de la conjonctive, qui fut confirmé deux jours plus tard à l'hôpital Saint-Louis par M. le professeur Gaucher et le docteur Gastou.

Un point curieux de cette observation consiste en ce fait que, l'affection s'étant produite quelques jours après un traumatisme, d'ailleurs léger, de la conjonctive, le malade est persuadé qu'il existe une relation de cause à effet entre ce traumatisme et son affection actuelle.

Il me paraît impossible de partager cette opinion du blessé. En effet, entre le traumatisme et l'apparition des accidents, il ne s'est écoulé que quatre ou cinq jours, six jours au plus. Or, nous savons que l'incubation de la syphilis est toujours beaucoup plus prononcée.

Il est donc infiniment vraisemblable que le contagion s'est produit plusieurs semaines avant le traumatisme, et qu'il n'y a entre celui-ci et l'écllosion de l'accident spécifique qu'une curieuse coïncidence.

M. MORAX. — La recherche dans la paroi de l'ulcération de la spirochète de Schaudinn permettra de faire un diagnostic précis. Je conseillerai de faire aussi une inoculation au cobaye pour pouvoir écarter le diagnostic de tuberculose.

Aujourd'hui la recherche de la spirochète suffit, à la condition d'être faite dans les coupes. Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à retarder le traitement de quelques semaines.

MM. POULARD et L. BODIN. — *Cécité et hémianopsie dans un cas de syphilis cérébrale.*

Observation d'un homme de 52 ans, ancien syphilitique, qui pré-

sente depuis deux ans des poussées cérébrales aiguës, caractérisées par de la confusion mentale, de la torpeur, et accompagnées de troubles de la vue.

Les premiers troubles de la vue ressemblaient à de l'hémianopsie, mais n'en avaient pas le type classique. Le diagnostic du siège, difficile à cette époque, ne put être posé avec précision. Il n'y avait que de grandes probabilités en faveur d'une lésion des voies optiques, en arrière du chiasma.

Plus tard, quand survint la cécité absolue avec conservation des réflexes pupillaires à la lumière et absence de lésions ophtalmoscopiques, on put poser le diagnostic de lésion bilatérale des voies optiques, en arrière des noyaux du mésocéphale. Le retour brusque de la vision sous forme d'hémiopie droite fut un nouvel élément de contrôle.

Si l'on n'avait pas été prévenu des constatations oculaires faites depuis deux ans, le diagnostic des accidents observés à l'entrée du malade à l'hôpital eût été des plus délicats. Chez ce malade devenu brusquement aveugle, dans cet état semi-comateux, se plaignant d'une céphalée atroce, ayant eu des vomissements, ne présentant pas de paralysie, mais ayant au contraire une hypertension à 27 et une notable quantité d'albumine dans les urines, on devait penser à l'existence d'accidents urémiques.

Mais la ponction lombaire permettait d'écarter immédiatement ce diagnostic. Elle donnait issue, en effet, à un liquide trouble, d'aspect purulent. Malgré cet aspect purulent du liquide, il n'y avait pas à songer ici à une méningite cérébro-spinale aiguë; rien dans l'allure clinique ne rappelait cette infection, et l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien le montrait dépourvu des microbes qui la provoquent. Les polynucléaires étaient tout à fait bien conservés et ne ressemblaient en rien aux polynucléaires avariés que l'on rencontre dans les méningites cérébro-spinales aiguës. Or MM. Vidal et Lemierre ont montré qu'au cours des poussées aiguës de syphilis cérébrale on pouvait retirer par la ponction lombaire un liquide trouble, puriforme, à polynucléaires; mais que ces caractères du liquide étaient passagers comme les poussées aiguës qui les avaient conditionnés. Rapidement le liquide redevient clair et reprend sa formule lymphocytaire habituelle. En présence de ces caractères du liquide, M. Vidal posa, dès le premier jour, le diagnostic de poussée aiguë au cours d'une syphilis cérébrale. Quarante-huit heures après la première, une seconde ponction lombaire est pratiquée: elle donne issue, cette fois, à un liquide clair, présentant une lymphocytose discrète. Mais, fait important, ce liquide avait une coloration jaunâtre, qui indique bien la nature congestive des accidents observés.

Lésion syphilitique centrale, tel est le diagnostic auquel nous ont conduit les différents examens pratiqués. Il fut d'ailleurs confirmé par

le traitement antisyphilitique institué, qui en huit jours ramena la vision sous forme d'hémiopie droite.

Il est difficile de déterminer le siège exact et la nature précise de la lésion syphilitique productrice de ces lésions. S'agit-il d'une tumeur gommeuse, de plaques de méningite ou d'une artérite? Nous pensons qu'il s'agit de plaques de méningite, lésions qui expliquent bien tous les phénomènes observés.

M. MORAX. — Les renseignements que nous a fournis notre collègue demanderaient à être complétés. Il nous parle d'hémi-rétrécissement du champ visuel, mais je ne constate sur les schémas qu'il nous montre que des rétrécissements du champ visuel plus ou moins accusés, si bien que l'on doit se demander si les troubles visuels présentés pendant ces deux dernières années n'ont pas été sous la dépendance d'un état névropathique. M. Poulard s'est-il demandé s'il ne s'agissait pas d'une amblyopie hystérique surajoutée à des lésions organiques? Actuellement, on constate une très légère névrite œdémateuse et la présence d'une hémianopsie gauche manifeste. Ces troubles indiquent nettement l'existence actuelle de lésions organiques intra-crâniennes.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Lésions syphilitiques des membranes profondes.*

Un ouvrier prit la syphilis à 56 ans et eut quatre mois plus tard une double chorio-rétinite. Après un traitement énergique au début (plusieurs séries de piqûres de sublimé), il cessa de se faire soigner et reparut quelques mois plus tard incapable de se conduire. Le malade mourut d'épuisement après cinq mois d'immobilisation au lit. Depuis quatre mois environ il était complètement aveugle; l'examen ophtalmoscopique ne pouvait être fait à cause des synéchies iriennes.

L'examen histologique montra des lésions différentes dans chaque œil.

À droite, la rétine, très amincie, est réduite à deux couches de grains plus ou moins dissociés; les cellules ganglionnaires, les fibres nerveuses ont complètement disparu. Les cônes et bâtonnets sont comme raccourcis, rabougris. La couche pigmentaire est inégale, amincie, presque absente en certains endroits. Les artères sont réduites à de minces cordons fibreux, les veines sont à la fois minces et à parois épaisses. La choroïde a subi une atrophie régulière de toutes les couches moyennes et externes, seule la chorio-capillaire a conservé un aspect absolument normal. Il existe en somme une chorio-rétinite atrophique, avec cette particularité que la rétine n'a subi aucune infiltration pigmentaire.

Dans l'œil gauche les lésions sont très différentes. Il existe un décollement rétinien péripapillaire par rétraction du vitré. La rétine décollée présente des lésions profondes et variables suivant les points: hémorragies, œdème et infiltration fibrineuse, atrophie. Par contre,

choroïde péricapillaire est parfaitement saine, à peine congestionnée. Il n'y a donc pas eu ici chorio-rétinite, mais papillo-rétino-hyalite. Une même cause, la syphilis, a localisé son action d'une façon différente sur deux organes pourtant aussi semblables que possible.

M. CAILLAUD. — *Fistules congénitales de la région lacrymale* (Voy. ces *Archives*, même année, p. 167).

M. A. PÉCHIN. — *Rapport sur l'exercice illégal de l'ophtalmologie.*

Les personnes qui exercent illégalement l'ophtalmologie sont : les charlatans, les opticiens, les pharmaciens, les infirmiers, les médecins étrangers.

Les charlatans sévissent partout. Certains prennent l'appellation d'oculistes américains, le titre de docteur et la plupart se cachent sous le pseudonyme ou l'anonymat. Ils donnent à leurs établissements, et avec une préférence marquée, des désignations telles que : clinique ophtalmique, académie médico-pathologique, institut, etc.

Les charlatans travaillent seuls ou sont assistés par un médecin qui les couvre de son diplôme. En Algérie, l'exercice illégal de l'ophtalmologie est une chose absolument courante. Il est pratiqué par des médecins marocains qui parcourent villes et campagnes.

L'auteur termine ce chapitre des charlatans en signalant les religieux. A propos des guérisons miraculeuses, l'auteur rappelle à ses confrères qu'ils doivent apporter à la rédaction de leurs certificats beaucoup d'attention et de circonspection, surtout lorsqu'ils se trouveront en face d'une affection oculaire qui se termine habituellement par la cécité. Lorsque le diagnostic n'est pas d'une certitude absolue, il faut se garder de parler d'incurabilité et, par un certificat donné ainsi un peu à la légère, favoriser une revendication d'ordre surnaturel.

Tous les opticiens ou presque tous font de l'exercice illégal de l'ophtalmologie. Ils en vivent. En effet, ils choisissent des verres, examinent les yeux, portent des diagnostics, donnent des conseils avec la régularité qui caractérise l'exercice illégal.

Les pharmaciens vendent la lunetterie et, comme les charlatans, comme les opticiens, ils ne se bornent pas à vendre des lunettes sur ordonnance, ils examinent les yeux et prescrivent eux-mêmes des médicaments et des verres. Quelques pharmaciens m'ont été signalés particulièrement : ils pratiquent des examens oculaires avec des instruments spéciaux, des ophtalmomètres, et annoncent la guérison des affections oculaires.

Les infirmiers, mettant à profit ce qu'ils ont pu apprendre, deviennent facilement charlatans.

Reste à parler des oculistes étrangers exerçant en France. Certaines personnalités de Suisse, et non des moindres, m'ont été parti-

culièrement signalées, et parmi elles il en est de tout premier ordre que je n'aurais jamais soupçonnées, tant nous avons pris l'habitude de leur donner sans compter les gages de notre confiance. Ces oculistes viendraient à Lyon, à Paris et ailleurs, y donner des consultations, même à des clients qu'ils savent appartenir à leurs confrères.

Il est évident que cette pratique habituelle et régulière par des médecins étrangers, n'ayant pas le droit d'exercer en France où ils ne payent pas de droits ni de patente, cause un préjudice réel aux ophtalmologistes français, et maintenant que les doléances de ces derniers ont revêtu la forme d'une plainte, j'espère que nos honorés confrères étrangers en reconnaîtront le bien fondé et éviteront à l'avenir ce qui pourrait être susceptible de porter la moindre atteinte à la correction et à la dignité professionnelles dont ils paraissent si jaloux.

Pour conclure, l'auteur demande au Congrès d'adopter les propositions suivantes :

1° *Toute personne qui, non munie du diplôme de docteur en médecine, fera le choix de verres convexes, concaves ou cylindriques ou sphéro-cylindriques, par l'une quelconque des méthodes employées pour l'examen de la réfraction, sera considérée comme exerçant illégalement la médecine.*

2° *Il est interdit d'exercer l'ophtalmologie sous le couvert de l'anonymat ou sous une appellation impersonnelle telle que « oculistes américains », etc... Cette interdiction est à ajouter à l'article 9 de la loi du 30 novembre 1892.*

Il se joint à ses confrères pour réclamer toutes les mesures propres à réprimer l'exercice illégal de la médecine en général. Ces mesures s'appliqueront, en effet, à l'exercice illégal de l'ophtalmologie, comme à celui des autres spécialités.

M. POULARD. — *Rapport sur la candidature de M. Faure-Lacaussade, d'Alençon.*

Le docteur Lacaussade, d'Alençon, présente à l'appui de sa candidature l'observation suivante :

Elle a trait à un épithélioma palpébral observé chez un sujet de 75 ans et donne lieu à plusieurs remarques importantes :

Le début du néoplasme remonte à une époque très éloignée (vingt-cinq ans) et son développement a été très lent (longtemps stationnaire, s'étant développé surtout dans ces dernières années, parallèlement à l'état de misère physiologique du sujet); il a atteint un volume considérable; il est resté localisé aux paupières; il n'est accompagné d'aucun engorgement ganglionnaire du voisinage; il est indolent.

Dans le cas actuel, la thérapeutique semble impuissante. En rai-

son du volume de la tumeur, l'ablation seule serait indiquée; mais l'âge du sujet, son état de débilité organique, la difficulté pour ne pas dire l'impossibilité de l'autoplastie, nous obligent de renoncer à cette ressource radicale de la thérapeutique. D'autre part, la tumeur est trop volumineuse pour que l'application de la radiothérapie ait quelque chance de succès. Nous nous sommes borné à l'application sur la tumeur de compresses de gaze aseptique imprégnées de la solution suivante: chlorate de potasse, 20 grammes; eau distillée, 115 grammes.

II. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.*

Juin 1905.

Analysé par le docteur **F. Terrien.**

H. VERHOEFF et G. DERBY. — *Histologie pathologique de la conjonctivite de Parinaud* (traduit par le docteur Kayser, p. 706.

Les examens histologiques de cette variété de conjonctivite sont très rares. Au premier fait publié par eux en 1904, les auteurs en ajoutent un second et y joignent une planche montrant le détail des lésions.

Toutes les préparations microscopiques montraient des lésions semblables. Les productions polypoïdes de la conjonctive sont constituées par un tissu néoformé, largement infiltré de cellules, et qui se substitue au tissu conjonctival. L'infiltration cellulaire est surtout constituée par des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et çà et là par quelques cellules plasmatiques.

La plupart de ces cellules montrent des lésions dégénératives, depuis la karyolyse et la division du noyau jusqu'à une altération plus ou moins complète du corps cellulaire.

En raison de cette nécrose, les cellules demeurées normales sont entourées dans une masse de débris. Il n'est pas rare de voir des parties relativement considérables envahies par la nécrose. Dans les couches profondes on ne trouve plus de cellules épithélioïdes, les lymphocytes sont beaucoup moins nombreux, le tissu conjonctif devient plus épais et se rapproche de la normale.

L'épithélium au niveau des proliférations est moins épais et ne montre aucune tendance à pousser des prolongements interpapillaires dans l'épaisseur du tissu sous-jacent. Certaines cellules épithéliales montrent des inclusions cellulaires; ailleurs existent de nombreuses

cellules caliciformes avec tous les signes de l'inflammation chronique.

Le tissu sous-conjonctival au niveau des végétations est épaissi et infiltré de cellules plasmiques et lymphoïdes ; mais nulle part on ne rencontre de follicules lymphatiques comme dans le trachome.

Les lésions étaient identiques dans le second cas, avec cette seule différence que la nécrose était plus accentuée.

L'aspect clinique de ce second cas était le suivant : jeune fille de 12 ans, bien portante, vient consulter parce que, onze jours auparavant, la paupière de l'œil droit s'était tuméfiée, était devenue sensible, en même temps qu'un épaississement, très net du même côté, apparaissait au niveau de l'angle du maxillaire inférieur. Celui-ci avait disparu une semaine plus tard, tandis que persistait la tuméfaction de la paupière. Léger degré de ptosis, hyperhémie de la conjonctive, mais pas de sécrétion. A 4 millimètres environ au-dessus du limbe existe une élévation de 1 à 2 millimètres d'épaisseur et d'une coloration rouge, brillante, qui se prolonge dans le cul-de-sac supérieur. L'épaississement paraît intéresser la conjonctive et le tissu sous conjonctival. La surface en est lisse et montre çà et là de petits foyers blancs jaunâtres non proéminents et recouverts d'épithélium.

Aucune autre altération du globe oculaire. Absence d'adénopathie du côté correspondant. Œil congénère normal. Un fragment de la conjonctive, excisé et examiné histologiquement, montra les lésions précédemment décrites. La guérison survint rapidement, et trois semaines après le premier examen l'épaississement de la conjonctive avait complètement disparu, de même que les points blanc jaunâtre. La muqueuse était seulement un peu hyperhémisée.

Au point de vue du diagnostic, on ne peut confondre la conjonctivite de Parinaud avec le lymphome de la conjonctive de l'adulte, avec lequel elle ne présente aucune ressemblance. Les seules maladies qui pourraient prêter à confusion sont le trachome et la tuberculose de la conjonctive ; mais l'examen histologique permet de les différencier. Car ici il n'y a ni formation de follicules, comme dans le trachome, ni tubercules, ni caséification comme dans la tuberculose.

V. HANKE. — *Un cas intéressant de névrite optique héréditaire* (Leber), p. 713.

Comme suite au travail de Guillery sur le traumatisme envisagé comme cause d'une affection constitutionnelle de l'œil, l'auteur rapporte le cas d'un ouvrier de 21 ans, observé à la clinique du professeur Fuchs, employé au nettoyage des chaudières à vapeur dans une fabrique de cartouches et qui y séjournait pendant une demi-heure à trois quarts d'heure dans une atmosphère de 30°, les chaudières étant incomplètement refroidies, puis était exposé à une tem-

pérature plus basse. Quelques mois auparavant, il avait remarqué, alors qu'il cessait son travail et qu'il se retrouvait à l'air frais, quelques photopsies qu'il avait négligées lorsque, à la suite d'une perte de connaissance et après être revenu à lui, il remarqua que la vision avait beaucoup diminué. L'acuité visuelle de 1/6 à droite et de 1/36 à gauche diminuait très rapidement : scotome central pour toutes les couleurs avec rétrécissement du champ visuel.

L'examen ophtalmoscopique montrait une papille hyperhémisée à droite, avec limites imprécises en haut et en dedans, gris rose à gauche. On porta le diagnostic de névrite rétro-bulbaire et, en l'absence de tout alcoolisme et de syphilis, celle-ci fut rapportée aux refroidissements continuels auxquels le malade était exposé.

A sa sortie de l'hôpital, le malade, de l'œil droit, comptait les doigts à 30 centimètres ; à gauche, il les apercevait confusément lorsqu'ils étaient tout contre l'œil. Un an plus tard, la situation ne s'était pas sensiblement modifiée, et, dans ces conditions, le patron fut condamné à payer à ce malade une rente de 60 p. 100, montant de la diminution de capacité professionnelle de l'ouvrier.

L'étiologie de cette névrite paraissait ainsi très nette lorsque, six ans plus tard, le frère de ce malade, âgé de 23 ans, employé dans la même fabrique, se présentait à la clinique du professeur Fuchs pour des troubles visuels semblables, la diminution de l'acuité visuelle remontant à quatre semaines. Aucun antécédent personnel ou héréditaire. Pas de consanguinité des parents. Mêmes symptômes fonctionnels que chez le malade précédent : scotome central des deux côtés et rétrécissement du champ visuel. Papilles normales. On porte le diagnostic de névrite rétro-bulbaire aiguë bilatérale, et peu à peu la papille se décolore.

Ce deuxième cas, exactement calqué sur le premier, montre qu'il s'agit d'une névrite optique héréditaire du type de Græfe et Leber. L'absence d'aucun antécédent chez ces deux malades ne prouve rien contre cette hypothèse car des faits semblables ont déjà été observés.

[L'auteur ne dit pas si le second malade était employé à la même profession que le premier et exposé comme lui aux alternatives de chaud et de froid. Ne pourrait-on admettre dans ces conditions la même étiologie pour le second cas que pour le premier ? La névrite optique héréditaire ne nous paraît pas absolument prouvée ici.]

V. HANKE. — *Sur l'abcès annulaire de la cornée et sa signification*, p. 392.

KAMPHEFSTEIN. — *Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la stase papillaire*, p. 728, fin. (Voy. ces Archives année 1905, p. 588, et 1906, p. 115).

Malformations crâniennes et cicatrices osseuses. — La stase papil-

laire a été notée dans trois cas, et dans ces trois il s'agissait de la déformation connue sous le nom de crâne en tour. Sur 16 observations personnelles d'Enslins et 26 recueillies dans la littérature, soit 42 cas en tout de malformations crâniennes, l'examen ophtalmoscopique donna les résultats suivants : 2 fois une névro-rétinite bilatérale ; 2 fois une stase papillaire unilatérale et atrophie post-névritique sur le deuxième œil, et 36 fois atrophie post-névritique. Enslins explique la rareté de la stase papillaire dans le crâne en tour par l'évolution extrêmement lente de l'affection, qui fait qu'au début la vision est à peine troublée et l'attention du sujet n'est pas attirée sur ce point.

Diagnosics incertains. — Quatre fois il ne fut pas possible de porter un diagnostic précis et dans trois de ces cas, dont l'auteur rapporte l'observation, la stase papillaire disparut d'une manière surprenante sous l'influence des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Morre a rapporté trois faits semblables où la stase papillaire était accompagnée de céphalées et de vomissements, et dans lesquels elle céda au traitement mercuriel, bien qu'il n'y ait eu aucun symptôme de syphilis.

Comme conclusion de son travail, l'auteur aborde le chapitre de la pathogénie de la stase papillaire. L'apparition de celle-ci à la suite d'hémorragies intra-crâniennes est en faveur de l'élévation de la pression dans l'intérieur du crâne et parlé contre la théorie inflammatoire. Or, Remak a réuni 9 faits de ce genre.

Partant de ces faits, l'auteur a institué quelques expériences dans ce sens. Celles de Schulten et de Méry étaient faites sur des lapins. L'auteur a expérimenté sur des chiens en employant le dispositif suivant : après trépanation de la dure mère, une canule de 3 millimètres est introduite au-dessous d'elle. Cette canule est reliée à un entonnoir par un tube en caoutchouc et communique avec un manomètre à mercure. L'entonnoir est rempli avec la solution physiologique colorée. L'animal est anesthésié par la morphine et l'éther, et l'anesthésie est prolongée de 3 à 10 heures, jusqu'à la mort de l'animal. La pression a oscillé entre 20 et 70 millimètres de mercure.

Chez tous les chiens les modifications de la papille constatées pendant la vie étaient insignifiantes. Dans un cas où l'expérience avait duré 9 heures, on constata une légère dilatation veineuse, en même temps que les limites de la papille devenaient confuses. Si, au contraire, on maintient la pression après la mort de l'animal, très rapidement on voit les bords de la papille se troubler et celle-ci devenir saillante, en même temps que la réfraction de l'œil devient hypermétrope.

L'examen histologique montra la dilatation typique en ampoule des gaines du nerf ; mais celui-ci ne présentait pas la moindre modification pathologique. Le résultat des expériences est donc négatif chez l'animal vivant. Après la mort, la rigidité des tissus ayant disparu, il peut se produire par ce mécanisme une légère stase de la papille.

W. NAGEL. — *Quelques observations sur les troubles du sens des couleurs, dans les parties centrales de la rétine, dans la névrite rétro-bulbaire*, p. 742.

Observation d'une névrite rétro-bulbaire avec scotome central pour les couleurs, apparue brusquement chez une jeune fille de 13 ans et devant être regardée vraisemblablement comme le premier symptôme d'une sclérose multiple. Contrairement à ce qu'on rencontre dans les dyschromatopsies congénitales, seul le vert n'était pas reconnu, tandis que le rouge était très nettement différencié du jaune.

R. HILBERT. — *Sur la vision subjective de taches colorées dans le champ visuel, comme phénomène coloré, physiologique et pathologique*, p. 751.

Énumération des cas dans lesquels ce phénomène a été observé. Dans l'un (Szokalski), il s'agissait d'un glaucome avec scotome central coloré en bleu. Dans celui de Williams, à la suite de perforation de l'œil gauche par un éclat de métal et cécité de cet œil, l'œil droit voyait dans le champ visuel des taches brunes, scotomes probablement d'origine sympathique. Dans d'autres, il s'agissait de choréïdite disséminée (Hilbert), de myopie forte avec décollement de la rétine (Brugger), d'intoxication par le tabac (de Schweinitz), de néphrite (Rynkerk), d'hystérie traumatique (Uhthoff), de paralysie générale (Alter), d'accès d'influenza, etc. Ce scotome peut s'observer aussi en dehors de toute altération, mais beaucoup plus rarement.

E. CRAMER. — *Sur la guérison de la sidérose de l'œil*, p. 757.

Observation d'un malade chez lequel l'auteur avait extrait, en 1902, le cristallin avec un éclat métallique, et congédié six semaines après, sa guérison étant regardée comme complète. Or ce malade, revu récemment, montrait un décollement de la rétine en bas et en dehors. D'où cette conclusion : qu'il n'est pas exact de dire que le pronostic est mauvais seulement lorsque le corps étranger a pénétré dans le corps vitré et dans la rétine.

III. — Archives of Ophthalmology.

Analysées par le docteur **Eperon** (Lausanne).

Septembre, octobre, novembre et décembre 1905

OTTO. LANDMAN. — *Absence congénitale bilatérale de la choroïde et de la rétine, sauf dans la région maculaire*, p. 473.

Le patient qui fait le sujet de cette curieuse observation était un homme de 44 ans, qui avait toujours eu beaucoup de peine à se conduire et qui présentait des difficultés d'adaptation, avec différence d'éclairage, et de la photophobie. Son champ visuel, des deux côtés, était rétréci concentriquement jusqu'à 3°. Néanmoins, son acuité visuelle centrale était de 6/8 à droite et de 1/3 à gauche, et son sens chromatique « normal ». A l'ophtalmoscope, on voyait partout le reflet blanc brillant de la sclérotique à nu, avec quelques petites masses pigmentaires punctiformes. La papille, pâle, était entourée d'un large anneau scléral, ses vaisseaux partiellement atrophiés, courts et minces. A la place de la macula, une frange de vaisseaux sanguins de divers calibres forme un plexus arrondi, de dimensions un peu supérieures à celles de la papille. Deux ou trois autres plexus analogues se voient à l'endroit des veines vorticeuses ; ils sont, en partie, reliés au plexus maculaire par des canaux sanguins.

L'auteur explique ingénieusement, par l'embryologie, cette singulière anomalie. Après avoir rappelé l'indépendance de la choroïde (au point de vue du développement fœtal), de l'iris et du corps ciliaire, il montre, au contraire, l'étroitesse des rapports qui existent chez l'embryon entre elle et la rétine, notamment en ce qui concerne la vascularisation. Au début de sa formation, la rétine est nourrie uniquement par les artères ciliaires, et ce mode de vascularisation persiste, à l'âge adulte, chez les mammifères inférieurs. Dans le cas ci-dessus décrit, l'auteur suppose qu'il y a eu oblitération très précoce des artères ciliaires longues postérieures, d'où absence de développement de toute la périphérie de la choroïde et de la rétine. Seules les artères ciliaires courtes postérieures ont fonctionné normalement, permettant la formation d'une macula.

Ce cas réfute l'hypothèse qui admet que la tension intra-oculaire est maintenue normale par transsudation des vaisseaux choroïdiens. Il parle en faveur de la théorie que le développement du cylindre-axe des cellules ganglionnaires rétinienne se fait dans un sens centripète, plutôt que pour la théorie contraire.

Une observation analogue a été publiée, il y a 13 ans, par Conegill.

DORLAND SMITH. — *Infection de l'œil. Seconde centaine de cas avec examen bactériologique*, p. 481.

Les recherches de l'auteur ont porté surtout sur l'infection de la con-

jonctive, de la cornée et du sac lacrymal. Bien que ses résultats ne paraissent pas apporter de faits nouveaux importants, ils n'en sont pas moins intéressants par leur concordance avec ceux déjà acquis et les conclusions qu'il en tire au point de vue pratique, notamment thérapeutique. Il confirme, en effet, l'origine staphylococcique de la conjonctivite et de la kératite phlycténulaires, l'action pour ainsi dire spécifique du zinc dans la conjonctivite diplobacillaire, la présence habituelle du streptocoque dans la conjonctivite dite lacrymale, etc. Ce dernier microbe est particulièrement dangereux pour le tissu cornéen, dont il produit facilement la nécrose; le staphylocoque, par contre, est moins nocif, les ulcères qu'il produit se guérissant très bien par l'atropine et les compresses chaudes.

Le pus de la dacryocystite contient généralement des streptocoques; celui de la blennorrhée chronique du sac dilaté héberge de nombreux microbes, parmi lesquels des streptocoques, des pneumocoques, des staphylocoques et divers bacilles non classés.

La sécrétion conjonctivale d'une opérée de cataracte atteinte d'iritis intense montra un bacille analogue au bacille coli commune. Dans un autre cas, on trouve des staphylocoques dorés, des bacilles de la xérose et du bacillus subtilis. Ces deux derniers bacilles sont, avec le pneumocoque, les germes pathogènes les plus communs dans les infections de l'œil.

Le diagnostic bactériologique est utile pour le traitement. Au diplobacille on opposera les solutions de zinc, au staphylocoque les sels mercuriaux. Le sérum antidiphthéritique est tout indiqué dans l'infection par le bacille de Loeffler. L'action des sérums antipneumococcique et antistreptococcique est encore à l'étude. D'une façon générale, les applications humides chaudes, les sels d'argent, et même la vaseline, suivant l'auteur sont de très utiles agents contre l'infection.

HENRY SMITH. — *Extraction de la cataracte dans sa capsule*, p. 601.

L'auteur de cet important travail, qui pratique dans l'Inde, en est à sa 11.000^e cataracte. Il en a opéré 2.000 par la méthode ordinaire et 9.000 par son procédé d'extraction dans la capsule (qui diffère notablement de celui de Pagenstecher), et il ne peut assez vanter la supériorité des résultats obtenus de cette dernière façon: absence de cataracte secondaire, acuité visuelle bien meilleure, suppression de tous les accidents inflammatoires observés communément lorsqu'on laisse dans l'œil la capsule, qui agit, suivant lui, comme un véritable corps étranger. Cette méthode idéale est contre-indiquée, toutefois, dans la cataracte infantile; chez l'adulte, dans la cataracte ratatinée et dans celles demi-fluides (environ 3 p. 100).

Après une large incision, généralement (mais non toujours) suivie d'iridectomie, l'écarteur est enlevé et les paupières maintenues par

un assistant. On expulse alors le système cristallinien entier à l'aide de pressions, d'une part avec une curette sur la lèvre supérieure de la plaie, d'autre part avec un crochet à strabisme manœuvré d'une façon spéciale sur la cornée. Au reste, il est inutile d'allonger la description, l'auteur exprimant l'avis que, pour répéter convenablement cette opération, il est indispensable de l'avoir vu pratiquer, ce qui est facile aux confrères visitant l'Inde dans la « busy season » (de septembre à avril), où M. Smith opère de 20 à 30 cataractes à l'heure.

La *perte du corps vitré* se produit chez environ 7 p. 100 des opérés. Dans la grande majorité des cas, elle est minime et sans conséquence fâcheuse. Trois malades seulement ont perdu l'œil par cette complication ; mais c'est qu'ils étaient particulièrement indociles et nerveux. L'*iritis* est presque inconnue : à peine 1 cas sur 1.000, alors qu'on en trouve 3 p. 100 à la suite de l'extraction ordinaire. La *panophtalmie* a été observée 9 fois, évidemment par suite d'infection. Les *prolapsus de l'iris* sont rares, étant prévenus généralement par l'iridectomie.

C. B. MEDING. — *Deux cas d'hémorragie sous-périostique de l'orbite, due au scorbut*, p. 611.

Les deux fois, il s'agissait d'enfants très jeunes (7 et 11 mois), soumis à une alimentation défectueuse. Le premier symptôme consista en une tuméfaction incolore de la paupière supérieure dans la région nasale et une exophtalmie faisant croire à une sinusite ethmoïdale. Plus tard seulement apparurent, dans un cas, des pétéchies sur l'abdomen et de l'œdème de l'extrémité inférieure gauche, avec une fièvre légère (38°). Les gencives, en particulier, étaient intactes, et l'examen du sang ne révélait rien d'anormal. La guérison survint rapidement sous l'influence d'un régime alimentaire rationnel. Il n'en reste pas moins que le diagnostic de ces hémorragies sous-périostiques orbitaires, lorsqu'on n'est pas prévenu, peut présenter de réelles difficultés.

IV. — *La Clinica Oculistica.*

Analysée par le docteur **Baslini** (de Milan).

ANNÉE 1903.

Janvier, février.

Prof. CIRINCIONE (Palerme). — *Recherches anatomiques sur la rélinite proliférante.*

Après avoir relaté un cas de cette maladie au point de vue clinique, l'auteur donne la description anatomique des altérations observées

dans la périphérie de la rétine, dans la tache atrophique chorio-rétinienne et dans le nerf optique : altérations histologiques qui existent dans chaque processus dégénératif et atrophique des membranes internes de l'œil. Il examine ensuite très soigneusement la partie la plus intéressante et caractéristique du processus, c'est à-dire les coupes intéressant les parties adjacentes à la papille et la papille elle-même, dans laquelle l'altération atteint son maximum. Il n'est pas possible de résumer en peu de mots le très intéressant travail de M. Cirincione ; je dirai seulement que l'auteur a observé sur la papille et au-devant d'elle un tissu de nouvelle formation résultant de fibrilles minces, de taches des éléments ronds et de faisceaux considérables de tissu fibreux, qui sont en continuation directe avec la tunique fibreuse des vaisseaux papillaires.

GALEZOWSKI (Paris). — *Les irido-choroïdites gonococciques.*

Parmi les complications oculaires attribuées à la blennorrhagie et qui sont toujours précédées par des complications articulaires, on trouve l'iridite (soit séreuse, soit plastique), suivie dans certains cas d'une cyclite très grave. La marche de la maladie est chronique ou aiguë. Une autre complication est la choroïdite, qui, suppurative, peut causer une panophtalmie et même une méningite. Enfin on peut avoir comme complications des *névrites* et des *neuro-rétinites*.

L'infection gonococcique ne doit donc pas être considérée comme une infection locale, mais plutôt comme une maladie infectieuse capable de se généraliser.

C. MAGNANI. — *Deux cas rares de syphilis oculaire.*

L'auteur fait une description très soignée de deux cas de syphilis oculaire, qui font presque une exception à la règle : l'un, parce que l'existence d'une rétinite syphilitique isolée, simple, n'est pas admise par la majorité des auteurs ; l'autre parce qu'un diagnostic différentiel entre une papule et une gomme n'est pas bien établi.

Prof. CIRINCIONE. — *Recherches anatomiques sur la rétinite proliférante.*

L'altération la plus importante de la rétine se rencontre surtout dans la couche des fibres optiques et des grains internes, qui sont remplacés par une substance fibreuse de nouvelle formation et par les fibres de soutien énormément hypertrophiées. Par l'examen des coupes on voit que le tissu de nouvelle formation sur la rétine est la continuation en forme de faisceaux radiaires vers l'équateur de l'œil du cône de tissu observé dans la papille. Les vaisseaux centraux au niveau de la papille et de la rétine sont très sclérosés et dans plusieurs endroits ne présentent aucune trace de lumière. Les hémorra-

gies intraoculaires et le glaucome sont un symptôme secondaire de la rétinite proliférante, qui est une maladie locale et ne dépend pas de l'artério-sclérose ni de dyscrasies.

Il faut attribuer l'origine de la rétinite de Manz à la présence de substances irritantes (chimiques, toxiques) dans le corps vitré.

V. — Livres nouveaux.

GABRIÉLIDÈS. — *Ophthalmologie microbiologique*. (Les conjonctivites microbiennes et les conjonctivites toxiques, 1 vol. de 250 pages. Constantinople, 1906.)

L'auteur, comme l'indique le titre de son intéressant petit volume, s'est attaché surtout à déterminer la nature d'une conjonctivite par l'examen microbiologique, le seul à l'heure actuelle qui permette un diagnostic précis. Quelquefois même celui-ci peut être insuffisant, comme le montre la division de l'auteur : conjonctivites *microbiennes* à microbes connus, inconnus ou invisibles; conjonctivites *toxiques* par toxines microbiennes, toxines par élaboration de l'organisme, toxines d'origine animale ou végétale; conjonctivites *amicrobiennes*.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude de chacune de ces variétés qui est très soigneusement faite et auxquelles il a joint un tableau résumant les principaux caractères de chacune d'elles permettant le diagnostic. La technique bactériologique et microscopique propre à chaque variété est présentée d'une manière très complète et on ne peut que recommander la lecture de ce petit livre, qui constitue une excellente mise au point des infections conjonctivales.

LAGRANGE et VALUDE. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. IV et V. (O. Doin, éditeur, Paris, 1905.)

Nous avons analysé déjà les premiers volumes de ce très remarquable ouvrage (Voy. ces *Archives*, année 1904, pp. 470 et 624), qui fait honneur à l'école française et qui peut être comparé à l'important traité de Graefe et Samisch, actuellement en cours de publication en Allemagne.

Avec les tomes IV et V nous entrons dans le domaine de la pathologie oculaire. Nous n'avons pas la prétention de pouvoir analyser ici, dans le court espace dont nous disposons, ces deux gros volumes, qui représentent un effort considérable dont il convient de féliciter les auteurs.

TOME IV. — *Rapports des affections oculaires avec la pathologie générale*. — Cet important chapitre est dû à la plume de M. Berger,

dont on connaît la compétence sur ce point. Les affections du système nerveux tiennent naturellement la première place, puis viennent les affections de l'oreille, des fosses nasales, de l'appareil digestif, circulatoire, génito-urinaire, etc.

Sans doute il était difficile de donner à chacune de ces parties un développement très étendu; néanmoins certaines nous ont paru un peu brièvement résumées, telles, par exemple, les affections de l'oreille, si bien étudiées par Laurens.

MORAX. — *Examen du malade et séméiologie oculaire.* — Cette partie constitue à elle seule un véritable petit traité de pathologie oculaire, dont on ne saurait trop louer la concision et la clarté.

Le premier chapitre est consacré à l'examen du malade (inspection, interrogatoire qui comprend: le début de l'affection, les caractères et l'évolution du trouble actuel, les commémoratifs, antécédents personnels et héréditaires, l'examen direct des membranes oculaires externes et des annexes). Le second chapitre comprend l'étude des symptômes régionaux, que l'auteur, pour la commodité de la description, a groupé en cinq divisions: région sourcilière, région palpébrale, région lacrymale, membranes oculaires externes, globe oculaire. Chacun de ces chapitres est très bien résumé. A propos des membranes oculaires externes, l'auteur étudie avec soin la séméiologie de la sécrétion conjonctivale et le diagnostic bactériologique des inflammations de la conjonctive, la valeur séméiologique des caractères de la réaction conjonctivale (conjonctivite catarrhale ou mucopurulente, conjonctivite purulente, conjonctivite à fausses membranes, conjonctivite à lésions nodulaires, ulcérations de la conjonctive) et enfin la séméiologie de l'adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire dans les affections oculaires. On ne saurait trop recommander la lecture de ce paragraphe des affections de la conjonctive, véritable mise au point de la question. Puis viennent l'étude de la cornée, de la chambre antérieure avec les procédés d'analyse histo chimique et cytologique de l'humeur aqueuse, et la séméiologie de l'iris et de la pupille qui est très soigneusement étudiée.

L'examen du globe oculaire donne à l'auteur l'occasion de passer en revue successivement l'exophtalmie, l'enophtalmie et la mobilité du globe oculaire (mobilité diminuée, surtout à la suite de paralysie, mobilité anormale, nystagmus).

Le chapitre se termine par l'étude des milieux réfringents et l'examen des membranes profondes. L'auteur envisage rapidement la séméiologie de l'image ophtalmoscopique en étudiant successivement: 1° la région embrassée par l'examen de la papille à l'image renversée (papille et vaisseaux centraux); 2° la macula; 3° la périphérie rétinienne. A propos de la papille on tiendra compte des modifications de couleur (décoloration, pâleur, teinte blanche de la papille), de forme et de l'aspect de la papille (modifications des bords et de son pourtour, modification des vaisseaux centraux).

Le chapitre consacré à l'étude des symptômes subjectifs est lui-même subdivisé en deux : le premier comprend les troubles de la fonction visuelle, le second ceux de la sensibilité générale. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans cette étude très complète (acuité visuelle, champ visuel, troubles de projection visuelle, etc.). A propos du rétrécissement du champ visuel il y a lieu de mentionner le paragraphe consacré à l'hémianopsie qui présente un grand intérêt. Dans l'étude de la diplopie binoculaire, l'auteur fait remarquer avec raison que, bien qu'il soit d'usage de parler de vraie et de fausse image, en réalité les deux images sont vraies : ce sont toutes deux des images de projection, l'une formée par la macula et l'autre par un point situé sur le bord ou en dehors de la macula suivant l'intensité du trouble moteur. Il n'y a donc pas lieu de parler de fausse et de vraie image. Mais la prétendue image fausse est toujours beaucoup moins nette et moins précise ; aussi, nous comprenons mal pourquoi l'auteur conseille, dans la détermination de la diplopie, de placer systématiquement le verre rouge devant l'œil droit. Mieux vaut, croyons-nous, placer le verre coloré devant l'œil présumé sain : le verre coloré tendant par sa présence à diminuer l'intensité de l'image met alors la diplopie d'autant plus en évidence ; placé au contraire devant l'œil paralysé, la fausse image devient encore moins nette et tend à n'être plus perçue. Mieux vaut donc s'en tenir aux règles indiquées par nous et qui nous paraissent très suffisantes pour déterminer rapidement le muscle paralysé (1).

ROHMER. — *Affections générales du globe oculaire.*

Le professeur Rohmer (de Nancy) a compris dans cette dénomination toutes les affections traumatiques, et il a écrit sur ce sujet un chapitre plein d'intérêt tout à fait à l'ordre du jour avec la loi récente de 1898 sur les accidents du travail.

L'auteur commence par décrire tout ce qui a trait à l'étiologie, au mécanisme, à la symptomatologie, au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des traumatismes de l'œil en général.

A propos des plaies pénétrantes de la cornée, l'auteur conseille la suture conjonctivale en bourse, qui constitue un excellent moyen de mettre la plaie à l'abri de l'infection. Remarquons cependant que la suture des lèvres de la plaie cornéenne a quelquefois donné de bons résultats. Envisageant plus loin la conduite à tenir dans les plaies du globe oculaire, l'auteur reconnaît avec raison qu'il faut être aussi abstentionniste que possible et chercher à éviter l'énucléation. Mais il ne faut pas oublier non plus que, quoi que l'on fasse en fait d'antisepsie, de soins convenables, de résections, de sutures, etc., on risque, après guérison apparente de l'œil blessé, de voir au bout d'un cer-

(1) F. TERRIEN, *Diagnostic des paralysies des muscles de l'œil. Presse médicale*, mars 1903, et *Syphilis de l'œil et de ses annexes*, p. 184 et suiv.

tain temps une ophtalmie sympathique se déclarer. Mieux vaut donc faire peut-être inutilement l'exentération d'un œil totalement perdu comme vision, sujet à des poussées de cyclite et qui dans bien des cas est plus déformé et plus laid qu'un œil artificiel, plutôt que d'exposer son porteur à des accidents graves possibles.

En matière d'accidents du travail nous nous rallions entièrement à cette opinion et même, comme nous le faisons remarquer dans un article récent, la loi française ne tenant pas compte du dommage intrinsèque résultant de l'accident, mais seulement de la réduction de capacité professionnelle entraîné par lui, l'énucléation nous paraît indiquée toutes les fois que la vision de l'œil blessé est entièrement et définitivement abolie. L'indemnité accordée, en effet, sera toujours identique (pour une profession donnée bien entendu), que l'œil soit demeuré en place ou ait été enlevé, et dans ces conditions il y a tout intérêt pour le patron, et dans l'espèce pour la compagnie d'assurances, à réclamer l'énucléation de l'œil blessé qui mettra définitivement le malade à l'abri de l'ophtalmie sympathique (4).

Après ces notions générales, l'auteur consacre un chapitre tout à fait intéressant aux contusions du globe sans rupture : contusions de la cornée, de la sclérotique, de l'iris, du corps ciliaire, de la choroïde, du cristallin, de la zonule, qui entraîne diverses variétés de luxation du cristallin, et enfin de la rétine. Ces dernières sont peut-être les plus intéressantes.

Puis vient l'étude de la luxation de l'arrachement du globe et de l'exophtalmie traumatique et des corps étrangers de l'œil. Le chapitre qui a trait à ces derniers présente un très grand intérêt. La tolérance de l'œil pour les corps étrangers dépend de divers facteurs : 1° de l'asepsie du corps étranger avant sa pénétration dans l'œil ; 2° de sa situation dans les divers tissus qui montrent une tolérance variable vis-à-vis de celui-ci ; le plus tolérant est le cristallin ; 3° de la structure mécanique du corps étranger, par conséquent de son volume et de ses surfaces, à savoir s'il irrite les tissus par des angles aigus et des arêtes ; 4° de la durée de son séjour dans l'œil ; 5° de sa composition chimique ; c'est le facteur le plus important pour l'avenir de l'œil, à condition que le corps étranger, bien entendu, ait pénétré à l'état d'asepsie. L'auteur résume à ce propos les importants travaux de Leber. La détermination des corps étrangers intra-oculaires se fera surtout par la radiographie, combinée ou non à la radioscopie. Grâce à ces moyens on arrivera le plus souvent à établir la présence et la localisation du corps étranger d'une manière assez exacte. Le mode d'intervention varie avec l'étendue des lésions et la nature du corps étranger. Une condition essentielle de succès pour l'extraction des corps étrangers métalliques est d'intervenir le plus tôt possible. Elle sera faite au moyen de l'électro-aimant.

(1) F. TERRIEN, Voy. ces *Archives*, même année, p. 84.

Cette dernière partie du quatrième volume se termine par l'étude des brûlures de l'œil par les agents thermiques, chimiques et électriques et par les blessures de guerre. Elles y sont étudiées d'une manière très complète et il faut mentionner ici un très intéressant chapitre sur les accidents oculaires produits par la foudre et par l'électricité, ces derniers qui deviendront de jour en jour plus fréquents avec les applications multiples de l'électricité. Les accidents produits par la foudre doivent être nettement distingués de ceux dus à l'électricité employée dans l'industrie moderne. C'est ainsi que la cataracte, fréquente après la fulguration, ne se rencontre pour ainsi dire jamais à la suite des accidents dus à l'électricité.

Les accidents oculaires produits par l'électricité se produisent dans des conditions différentes, l'électricité pouvant être employée dans l'industrie à trois usages distincts : 1° pour la fusion et la soudure des métaux ; 2° pour l'éclairage ; 3° pour la traction. Ces derniers sont les plus intéressants, et nous renvoyons pour leur étude à notre travail sur ce point (Terrien, voy. ces *Archives*, 1902, p. 692), l'auteur ayant adopté la plupart de nos conclusions.

L'étude des blessures de guerre termine cette dernière partie de l'ouvrage, qui n'en est pas la moins intéressante et dont il faut féliciter le distingué professeur de Nancy. Il s'agit là en effet de sujets généralement négligés dans les traités classiques et qui sont cependant d'un haut intérêt clinique. Le lecteur trouvera dans le travail du professeur Rohmer, admirablement documenté, des renseignements très précis sur des points de pratique souvent difficiles. (*A suivre.*)

F. TERRIEN.

VI. — *Varia.*

H. TRUC. — *L'évolution de l'ophtalmologie à l'école de Montpellier.*

M. le professeur Truc, à propos de la séance de rentrée universitaire du 3 novembre de l'année dernière, a retracé, dans un discours très intéressant, l'évolution de l'ophtalmologie à l'école de Montpellier, depuis son origine, qui paraît remonter aux Salernitains et aux Arabes, dépositaires des doctrines grecques, jusqu'à nos jours.

Après avoir mentionné les vieilles pratiques, qui sont d'ailleurs de tous les temps, il étudie l'oculistique aux douzième, quinzième, seizième et dix-huitième siècles, représentée par la période brillante des Brisseau, maître Jean, Saint-Yves, Janin et Pellier de Quengsy.

Il insiste sur les progrès réalisés par chacun d'eux et il y a lieu de féliciter l'auteur de cette excellente revue critique, qui montre bien la place considérable tenue par l'école française dans notre spécialité et qu'on ne saurait oublier.

Ce travail établit une fois de plus, comme le dit fort bien l'auteur, qu'il n'y a jamais en médecine de révolution et que l'ordinaire progrès réside dans la tradition solidaire, fécondée par les circonstances autant que par les efforts individuels.

F. T.

NOUVELLES

ENQUÊTE SUR L'HÉRÉDITÉ DE L'ALBINISME

Le professeur Pearson, F. R. S. de « University College » de Londres, avec le concours de MM. E. Nettleship, Hindhead, Haslemere et du docteur Stainers, médecin attaché à la section des maladies de la peau de Saint-Thomas Hospital, 60, Wimpole Street, à Londres, Angleterre, vient d'entreprendre une enquête sur l'hérédité de l'albinisme chez l'homme. Ils seront heureux de recevoir de leurs confrères toute communication positive ou négative à ce sujet concernant l'histoire de la famille du sujet étudiée pendant une, deux ou trois générations, le sexe, la couleur des yeux et des cheveux, etc...

..

Le docteur Agababow, à Kasan, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Le 26 janvier dernier a été célébré à Munich le jubilé du professeur A. Rothmund.

**

Nécrologie.

Le docteur Rogman, directeur de l'Institut ophtalmique privé du Sablon, à Gand, vient de mourir à Cologne, à l'âge de 54 ans à peine, des suites d'une grave opération sur les os de la face. Praticien distingué et savant consciencieux, sa perte sera vivement ressentie par tous ses collègues et en particulier par les lecteurs des *Archives*, dont le docteur Rogman fut un dévoué collaborateur. Homme d'énergie, à un jugement sain et impartial Rogman joignait une grande aménité de caractère. Les *Archives d'ophtalmologie* conserveront le souvenir du collègue disparu et lui disent un dernier adieu.

Nous apprenons la mort du docteur Swan M. Burnett, ancien président de la Société d'ophtalmologie et d'otologie de Washington, qui vient de succomber dans cette ville le 18 janvier dernier.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARNAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.